

Année 1931

THÈSE

N°

110

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Yves MEVEL

Né le 5 Novembre 1898, à Douarnenez (Finistère).

Contribution à l'Étude
de l'Electrocardiographie
au cours des Syndromes angineux

Travail du Service de M. le Docteur LAUBRY

Président : M. le Professeur ACHARD

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Yves MEVEL

Né le 5 Novembre 1898, à Douarnenez (Finistère).

Contribution à l'Étude
de l'Electrocardiographie
au cours des Syndromes angineux

Travail du Service de M. le Docteur LAUBRY

Président : M. le Professeur ACHARD

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BALTHAZARD.
I. — Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale....	GREGOIRE
Physiologie.....	BINET
Physique médicale.....	STROHL
Chimie médicale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	BAUDOUIN
Pathologie médicale.....	CLERC
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROSSY
Histologie.....	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET
Thérapeutique.....	LOEPER
Hygiène et médecine préventive.....	TANON
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY
Clinique médicale.....	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARCEL LABBE
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	NOBECOURT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN
Clinique de la Tuberculose.....	TEISSIER
	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale.....	DELBET
	CUNÉO
	LEJARS
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET
Clinique urologique.....	TERRIEN
	LEGUEU
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.....	JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	VAQUEZ
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SEBILLEAU
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL
Professeur sans chaire.....	SERGENT
	MAUCLAIRE
II. — Agrégés en exercice.....	
MM.	MM.
ALAJOUANINE Neurologie et Psychia-	de CAUDARD d'ALLAINES Pathologie chirurgicale
trier.	
AUBERTIN ... Pathologie médicale.	DOGNON. Physiologie.
BENARD Pathologie médicale.	DONZELOT... Pathologie médicale.
BROCO Pathologie chirurgicale.	ÉCALLE Obstétrique.
BRULE Pathologie médicale.	FEY Urologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	GARNIER..... Pathologie expérimentale
CATHALA Pathologie chirurgicale.	GASTINEL... Bactériologie.
CHABROL Pathologie médicale.	GATELLIER... Pathologie chirurgicale
CHEVALLIER. Pathologie médicale.	GIROUD..... Histologie.
	HAZARD..... Pharmacologie.



MM.

HARVIER.....	Pathologie médicale.
HOVELACQUE.....	Anatomie.
HUGUENIN.....	Anatomie pathologique.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.
LABBE HENRI.....	Chimie biologique.
LAROCHE.....	Parasitologie.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI.....	Neuro-psychiatrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MILLOT.....	Histologie.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.

MM.

MULON.....	Histologie.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE.....	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET.....	Physiologie.
SANNIE.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur).....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VÉLTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE.....	Parasitologie.
RETTNERER.....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI.....	Clinique médicale.
CHIRAY.....	— —
DEBRE.....	— —
DUVOIR.....	— —
FIESSINGER.....	— —
LAIGNEL-LAVASTINE.....	— —
BASSET.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	— —

MM.

HEITZ-BOYER.....	—	—
MATHIEU.....	—	—
MOCQUOT.....	—	—
PROUST.....	—	—
SCHWARTZ.....	—	—
LE LORIER.....	—	—
LEVY-SOLAL.....	Clinique obstétricale.	—
METZGER.....	—	—

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY.....

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT.....

Education physique.

LEDoux-LEBARD.....

Radiologie clinique.

WEILL-HALLE.....

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552008_0055

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,
LE DOCTEUR PAUL MEVEL

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD,

Professeur de Clinique

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de Médecine

qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse. Hommage res-
pectueux.

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES LAUBRY,

Médecin de l'Hôpital Broussais

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a donné le sujet de ce travail.

Hommage de notre reconnaissance et
de notre respectueux attachement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR ALGLAVE

MONSIEUR LE DOCTEUR PARMENTIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DE MASSARY

MONSIEUR LE DOCTEUR I. DE JONG, *in memoriam*

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

MONSIEUR LE DOCTEUR SWARTZ

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL

MONSIEUR LE DOCTEUR DE MASSARY

MONSIEUR LE DOCTEUR RIST

MONSIEUR LE DOCTEUR RUDAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY

AU DOCTEUR JACOB
Médecin des Hôpitaux

AUX DOCTEURS BRISSAUD, ROLLAND, COULAUD,
RAVINA, HIRCHBERG

AU DOCTEUR ROUTIER
qui nous a guidé de ses conseils.

AUX DOCTEURS WALSER et DEGLAUDE

A MES AMIS

Les Modifications Electrocardiographiques au cours des Syndromes angineux

INTRODUCTION

Au cours de ces dernières années, l'électro-cardiographie a pris une place de plus en plus importante comme procédé d'exploration cardiaque.

Quand on connaît la variété de syndromes angineux, la diversité de leurs causes, l'obscurité fréquente de leur pathogénie, on conçoit que la découverte du Galvanomètre à corde ait ouvert un vaste champ d'étude.

Les premiers, HERRICK et PARDEE en 1919 et en 1920, attirèrent l'attention sur l'altération si spéciale de la courbe électrique dans l'Infarctus du myocarde. ,

Ils complétèrent et confirmèrent ces données par des observations ultérieures.

A leur suite, de nombreux auteurs américains parmi lesquels nous signalerons spécialement : SMITH, OPPENHEIMER et ROTHSCHILD, WILLIUS étudièrent les modifications de la courbe électrique, au cours des oblitérations coronariennes et de l'angine de poitrine.

Bientôt, en Europe, différents auteurs s'intéressèrent à ce problème et il nous faut citer en particulier :

En Angleterre : PARKINSON et BEDFORD.

En Italie : PEZZI, publiant 15 observations d'infarctus du myocarde avec tracés.

En France : CLERC et son élève Robert LÉVY, LIAN et DONZELÔT, publient des mémoires intéressants et documentés.

Notre maître, M. LAUBRY aimant à étayer ses opinions sur des faits précis et des constatations personnelles fut assez longtemps sceptique en ce qui concerne les modifications électriques au cours de l'infarctus et leur haute valeur diagnostique.

Il reprochait l'imprécision fréquente des observations cliniques, la rareté des autopsies.

Néanmoins, frappé par les observations concordantes appuyées soit par des détails cliniques très précis, comme dans le mémoire de PEZZI, soit par des constatations nécropsiques, il a voulu que cette question soit étudiée dans son service, et il y a près d'un an il nous a chargés de ce travail.

Au lieu de nous limiter à l'étude des tracés électriques dans l'infarctus myocarde, il a voulu que nous l'étendions à tous les syndromes angineux.

Examiner donc minutieusement les malades atteints d'angine de poitrine au point de vue clinique et radiologique.

Etudier les tracés électriques.

Donner les résultats de vos observations,
tel est le but que nous nous sommes fixés, espérant
apporter ainsi notre appoint au chapitre encore récent,
mais plein de promesses de l'électrocardiographie au
cours des syndromes angineux.

CHAPITRE PREMIER

L'ELECTROCARDIOGRAPHIE AU COURS

DE L'INFARCTUS MYOCARDE

Depuis la première observation de PARDEE en 1920 faisant connaître les modifications électriques au cours de l'infarctus du myocarde, de nombreux auteurs se sont attachés à cette question. Ils ont complété, mais non modifié les premières observations de PARDEE.

Actuellement l'étude E. C. G. de l'infarctus est bien au point. Quelques observations que nous avons eu la chance de recueillir cadrent avec les descriptions des auteurs et m'aideront à illustrer la description des faits.

D'une façon schématique, on peut décrire trois phases aux modifications E. C. G. de l'Angor.

Une *première phase* contemporaine du début des accidents, transitoire, la plus caractéristique.

Une *deuxième phase* lui fait suite, persiste pendant quelques semaines ou quelques mois et insensiblement aboutit aux modifications de la *troisième phase*. Elles

sont d'acquisition assez récente, moins caractéristiques, mais présentent un grand intérêt pratique.

PREMIERE PHASE

Elle est caractérisée par la dénivellation de l'espace rectiligne R. T. ou S. T.

En effet, en dérivation I de la branche descendante de R par une ligne curviligne, absorbant en dôme l'espace S T et aboutissant à la ligne Iso-Electrique, là où auparavant naissait l'onde T.

En dérivation 3 un aspect analogue peut se présenter, de la branche ascendante de S, part une ligne curviligne qui rejoint en cupule la ligne Iso-électrique.

Tout se passe comme si l'onde T s'agrandissait démesurément, absorbait le segment rectiligne S T pour se brancher sur le complexe rapide Q R S.

C'est la grande onde monophasique décrite par PARDEE.

Il semble que cette onde est différente de l'onde T.

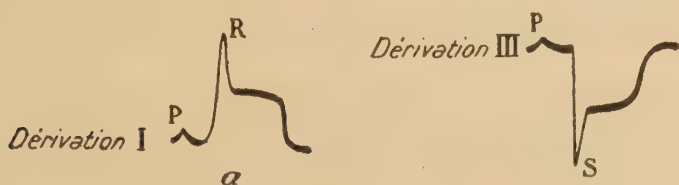
Elle serait due à un courant nouveau « currant of injury » des auteurs anglais qui va des parties saines vers la zone lésée devenue exagérément négative.

C'est l'opinion de CLARK et SMITH, c'est aussi celle de PEZZI.

La hauteur du dôme et de la cupule est variable.

Parfois très important tendant à dominer et à absorber le sommet R, PARKINSON et BEDFORD font remarquer qu'il y a un certain rapport entre la hauteur de l'onde monophasique et l'amplitude de l'Q R S, le dôme étant d'autant plus élevé que le voltage est plus marqué.

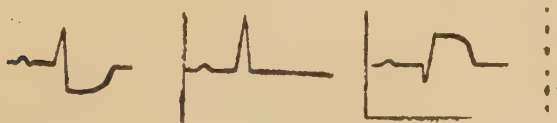
Nous pouvons schématiquement représenter cet aspect électrocardiographique de la façon suivante.



Dans d'autres cas, la dénivellation de la ligne S T est en sens inverse ; il y a cupule en dérivation 1, dôme en dérivation 3.

Pour PARKINSON et BEDFORD, on rencontre avec une fréquence à peu près égale ces deux types de déformation.

Nous en reproduisons un schéma ici.



D'après PADILLA et COSSIO

POUR CES AUTEURS

Le premier type de déformation répondrait à l'infarctus de la pointe, le deuxième type à l'infarctus de la base.

Jusqu'à présent nous avons étudié les modifications électrocardiographiques dans les seules dérivation I et III, c'est volontairement que nous avons omis de parler de la dérivation II.

Les altérations de l'espace S T y sont en effet *inconstantes et variables*.

Tantôt la courbe y est presque normale.

Tantôt apparaît un dôme ou un cupule.

Illustrant cette étude des faits, nous publions ci-joint une observation d'infarctus du myocarde diagnostiqué cliniquement et électrographiquement vérifié par autopsie.

OBSERVATION I

M. G..., 77 ans.

Malade, entre à l'hôpital le 30 juin 1930.

Dans la rue, a été pris brutalement par une douleur intense rétrosternale, sensation de broiement, irradiant dans les 2 bras.

Le malade est à ce moment dans le voisinage de l'hôpital où il est admis.

On est en présence d'un sujet pâle, au faciès anxieux, il se plaint de la douleur qui lui écrase la poitrine, irradiant dans les bras, le dos, les gouttières carotidiennes.

Quelques vomissements biliaires et bilieux.

Examen : Cœur : Bruits assourdis.

T.A. 9/7.

Malgré la prise de trinitrine, la douleur persiste aussi intense toute la matinée.

En présence de cette crise douloureuse hyperalgique de longue durée, avec effondrement de la tension maxima, nous pensons à la possibilité d'un infarctus du myocarde.

Un premier électro est pris en ce moment, 6 heures environ après le début des accidents.

Electro N° 1 : Pris le 30 Juin, 16 h.

Image en dôme. Très nette en Dérivation I.

En dérivation III. Aspect en cupule.

De plus, bas voltage en dérivation I (figure 1).

Electro N° 2 : Pris le 30 Juin, à 20 h.

Image en dôme et en cupule des plus nettes.

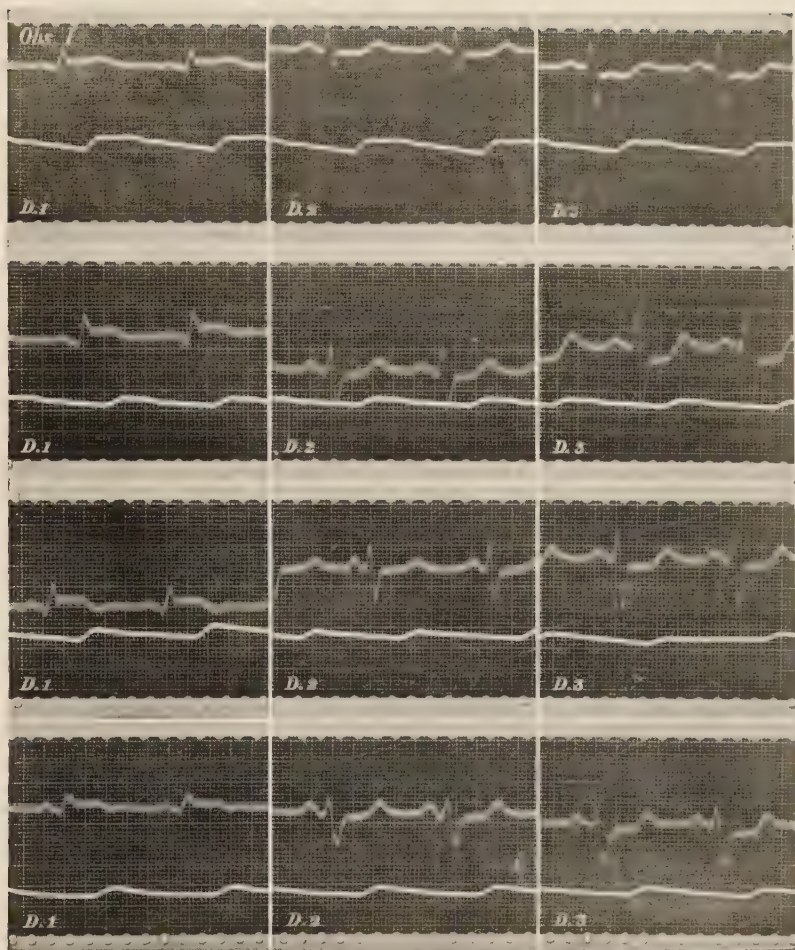


FIGURE 1

De haut en bas : Electro n° 1, n° 2, n° 3, n° 4.

Remarquer l'image en dôme et en cupule des Electros n° 1 et n° 2.

Noter la réapparition du T dans les Electros n° 3 et n° 4.

Grâce à l'injection de morphine, on parvient à soulager un peu le malade, néanmoins, la douleur constrictive rétro-sternale persiste toujours.

L'évolution se poursuit pendant 6 jours, malade de plus en plus abattu, calmé constamment par des injections de sédol. On note l'apparition d'un souffle systolique en jet de vapeur s'entendant dans toute l'aire précordiale.

On recherche, mais on ne constate pas l'existence de frottements péricardiques,

La température est restée constamment au-dessous de 37°, sauf le 3^e jour où on put noter une élévation de la courbe thermique à 37,8.

Le malade meurt le 6 Juillet.

Au cours de cette évolution, 2 autres examens E C G furent pratiqués.

Electro N° 3 : Le 30 juin, 10 h.

On note : une réapparition minime, mais indéniable de l'onde T en Der I. Elle a un sens négatif.

Electro N° 4 : Le 5 Juin, 16 h., veille de la mort.

L'aspect en dome et en cupule est moins net.

Légère inversion de T. en I.

De plus altérations très nettes du Q. R. S.
Sommet de R très épaissi.

Il en est de même du sommet de S.

L'autopsie. — Confirme le diagnostic. Elle révèle l'existence d'un volumineux infarctus, partant de la pointe et s'étendant à presque toute la paroi antérieure du ventricule gauche.

De plus la constatation d'une perforation de la cloison interventriculaire explique l'apparition du souffle au cours de l'évolution.

DEUXIEME PHASE

Les modifications électrocardiographique sont essentiellement transitoires et évolutives, rapidement en quelques jours on assiste à la réapparition de l'onde T qui se dégage du groupe monophasique.

Qu'on veuille bien se rapporter aux figures 3 et 4.

Son sens est toujours opposé à celui de l'onde initiale, c'est-à-dire qu'un dôme fait prévoir un T négatif, une cupule, un T positif.

Parrallèlement se produisent deux sortes de modifications :

une accentuation de l'onde T ;

une atténuation de l'onde monophasique primitive.

Néanmoins, fait très important, l'intervalle S T ne se présente pas encore comme un segment rectiligne, mais bien comme un segment curviligne à convexité inférieure ou supérieure, suivant que l'onde T est elle-même positive ou négative.

C'est cet aspect ici particulier que PARDEE a dénommé « Onde coronarienne » et OPPENHEIMER et ROTSCCHILD : « Cover plane T ».

Selon PARKINSON et BEDFORD, cette étape évolutive serait visible habituellement dans les 2 ou 3 premiers mois qui suivent la constitution de l'infarctus.

Nous pouvons ici reproduire trois observations cliniques avec tracés E C G et qui répondent bien à cette deuxième phase.

OBSERVATION II

INFARCTUS POSSIBLE DU MYOCARDE

Due à l'obligeance de notre maître M. le D^r LAUBRY.
Tracés pris au lit du malade par M. le D^r WALSER.

M. D..., âgé de 52 ans.

Crise douloureuse rétro-sternale, très violente, avec irradiations brachiales et cervicales. Dure plusieurs heures. S'accompagne d'une chute de la tension artérielle à 10-7.

Premier électrocardiogramme : 28 novembre 1930, pris le lendemain de la crise par le D^r WALSER.

En dérivation II et surtout III, l'onde curviligne est nette.

En dérivation I, très légère dénivellation en cupule de l'espace S. T. (fig. 2).

Deuxième Electrocardiogramme : 23 Décembre 1930.

En dérivation III, l'onde coronarienne a disparu. Mais l'inversion de T. s'est précisée, le T. est ample, négatif et pointu.

En dérivation II, l'inversion du T. s'est accentuée. Elle est encore précédée d'une onde légèrement curviligne.

En dérivation I, la très légère dénivellation en cupule a disparu.

Le T reste positif, il est plus ample que dans le premier tracé (fig. 2).

A noter que ce malade a fait tout récemment une *artérite* des membres inférieurs.

OBSERVATION III

INFARCTUS PROBABLE DU MYOCARDE

Malade examiné par MM. LAUBRY, DONZELOT et BRODIN.

L'observation en a été publiée à la Société Médicale des Hôpitaux en 1928 par M. DONZELOT. M. WALSER a bien voulu nous communiquer l'électrocardiogramme.

M. N..., 50 ans, pris subitement, le 5 novembre 1927, d'une douleur rétro-sternale atroce avec phénomènes dysp-

néiques et expectoration œdémateuse franchement sanglante.

Le cœur est rapide, les bruits sont sourds, la pression artérielle à 13 — 10 $\frac{1}{2}$.

On pratique d'urgence une saignée et des injections de morphine et d'ouabaine.

Les jours suivants il se produit une réaction thermique et apparaît un frottement péricardique (1).

Electrocardiogramme : le 20 février 1928, montre une onde curviligne des plus nettes, surtout en Dér, I et III (fig. 3).

OBSERVATION IV

M. D..., 48 ans (obs. due à l'obligeance du D^r Walser).

Au cours d'une promenade en automobile, en pleine santé, ressent brutalement une douleur atroce thoracique constrictive, avec irradiations dans les bras, le cou et l'épigastre.

Il est contraint de s'arrêter, de s'allonger dans un champ. Un médecin appelé lui administre de la trinitrine et de la morphine. La douleur s'atténue un peu et il rentre à Paris. Néanmoins la crise hypéralgique dure pendant deux jours, avec des accalmies et des paroxysmes.

Examiné par M. le D. LAUBRY à ce moment :

Bruits sourds avec galop.

Effondrement de la maxima, T. A : 9, 7.

On ne constate ni frottement ni fièvre. Le malade est mis au repos et à un traitement tonicardiaque.

Néanmoins pendant plusieurs mois, au moindre mouvement, réapparaît la douleur constrictive thoracique.

Ce n'est que petit à petit que la tension maxima remonte.

Elle n'a jamais dépassé 11.

Electro : 1^o électro pris environ un mois après le début des accidents.

On note, en dérivation I, une légère *dénivellation* de la ligne ST. (fig. 3).

2^o électro pris deux ans après.

(1) Donzelot, communication à la Société Médicale des Hôpitaux.

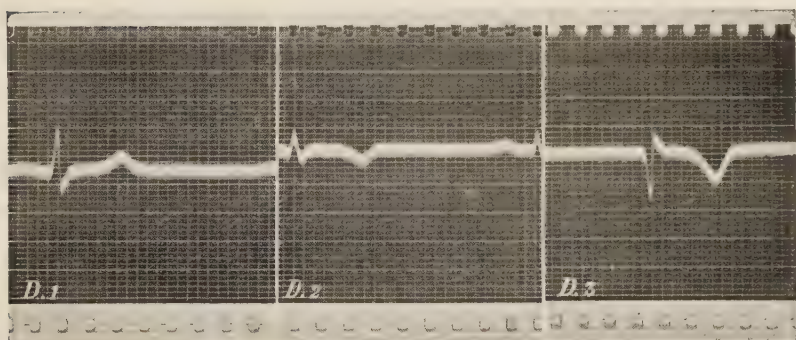
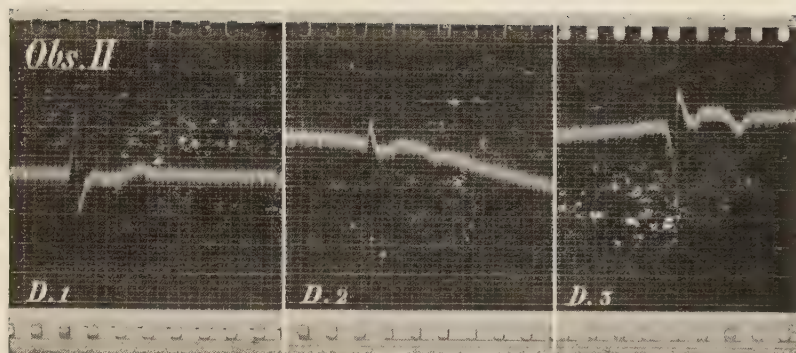
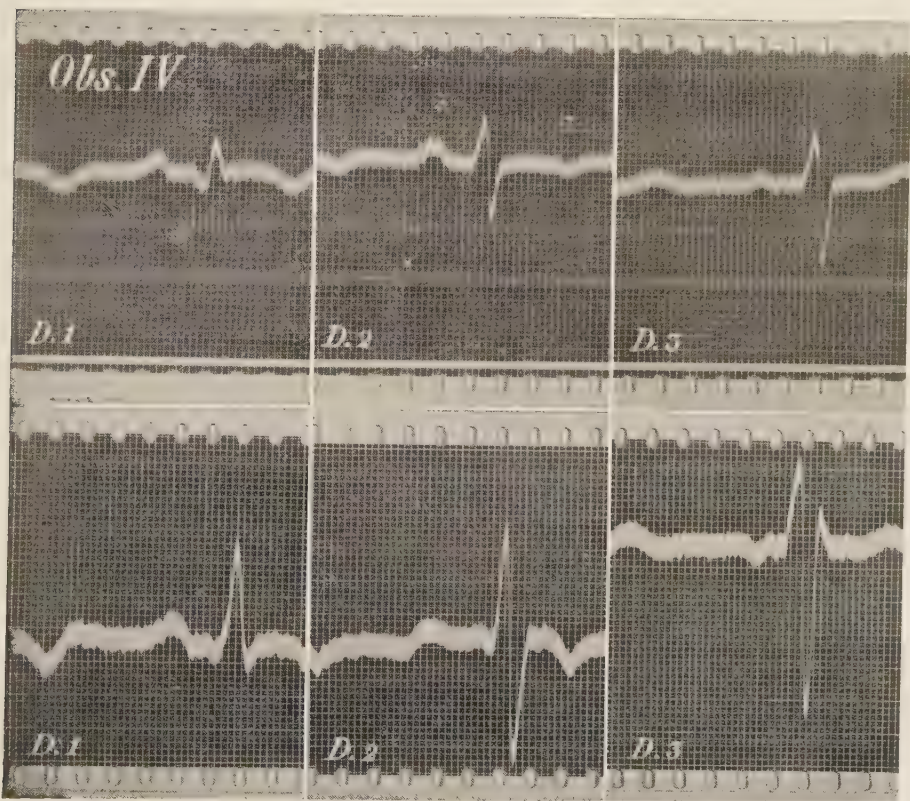
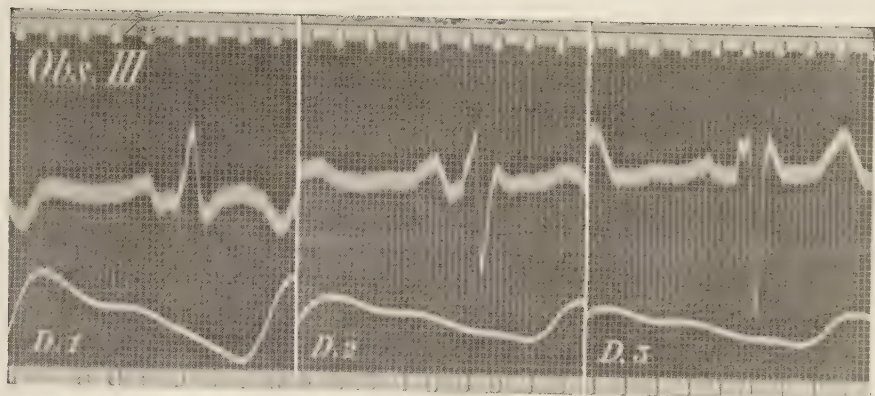


FIGURE 2

En haut : 1° Electrocardiogramme.

En bas : 2° Electrocardiogramme.



Obs. IV : Electro du 29 juin 1938, au milieu.

— — — 21 mai 1930, au-dessous.

Noter l'onde curviligne des tracés III et IV en Dérivation 1.

T négatif en dérivation I et II.
En dérivation I, onde curviligne des plus nette.
(fig. 3).

En somme, dénivellation de l'espace S T et modification de T sont les deux altérations essentielles des tracés au cours de l'infarctus du myocarde.

Récemment, PARKINSON et BEDFORD ont apporté une large contribution à l'étude du T dans l'infarctus. Ils ont bien mis en évidence son aspect évolutif bien spécial, soit lorsqu'il est encore précédé d'un segment S T curviligne, soit même lorsque le segment S T est normal.

Ces modifications de T qui aideraient au diagnostic rétrospectif de l'infarctus du myocarde sont importantes à connaître ; elles permettent d'individualiser au point de vue électrocardiographique une troisième phase à l'infarctus.

TROISIEME PHASE

Elle est donc surtout caractérisée par l'aspect évolutif si spécial de T.

PARKINSON et BEDFORD étudient trois types :

TYPE I

En dérivation 1, on observe un T négatif et pointu.

En dérivation 3 positif et pointu.

En dérivation 2 l'inversion est moindre, inconstante, parfois même remplacée par un aplatissement de T.

En somme, le fait essentiel est l'existence en dérivation 1 et 3 d'un T ample, pointu et s'opposant comme sens.

En général, on assiste dans les mois qui suivent à une modification de l'accident T. Les modifications tendent vers la réapparition de la courbe normale.

En dérivation 2 l'onde T négative s'aplatit ou même devient positive.

Mais surtout en dérivation 1 et 3, l'onde T perd son ampleur. Elle devient moins positive en dérivation 3, moins négative en dérivation 1, parfois même elle s'aplatit et devient positive.

Il s'agit d'un tracé électrique normal, aboutissant d'une longue série de transformation.

TYPE II

C'est juste l'opposé du premier type.

T est très négatif et pointu en dérivation 3, moins négatif en dérivation 2. Positif en dérivation 1.

D'après PARKINSON et BEDFORT, l'inversion de T en 2 est plus constante que dans le type 1.

Dans un assez grand nombre de courbes, détail à noter sur lequel avait déjà insisté WILSON, en dérivation 3, l'accident R est précédé par une onde Q très prononcée.

EVOLUTION

Comme dans le type 1, on peut constater une évolution de la courbe vers la normale.

Tout d'abord T redevient positif en 2.

Puis, la profonde inversion de T en 3 s'atténue, parfois l'onde T redevient positive dans toutes les dérivations.

Mais souvent, il reste inversé en dérivation 3.

Nous voyons d'après cette description que rapidement l'inversion T en 3 est le seul reliquat électrographique de l'infarctus myocarde.

C'est en raison de ce fait que PARKINSON et BEDFORT attachent de l'importance à un T négatif en dérivation 3, lorsque l'inversion est profonde.

Mais ils reconnaissent avec tous les auteurs que lorsque l'inversion est banale, on ne peut en tenir compte.

La fréquence des déformations du type 1 et 2 est sensiblement la même puisque sur 28 cas, PARKINSON et BEDFORD décrivent 12 du type 1 et 12 du type 2.

PEZZI donne une proportion semblable.

Pour illustrer cette description nous publions l'observation d'un malade dont les tracés répondent au type 2.

OBSERVATION V

INFARCTUS POSSIBLE DU MYOCARDE

M. L..., 48 ans.

Depuis plusieurs années ressent parfois à l'occasion d'une marche rapide un serrement à la gorge. En avril 1930, le soir, vers 11 heures, alors qu'il rentrait chez lui, éprouve un serrement de la gorge accompagné d'une constriction thoracique rétro-sternale, avec pesanteur dans le bras gauche.

Le malade précise que la douleur n'était pas très intense, mais l'élément constrictif très marqué, avec angoisse. Le malade s'alite.

La crise persiste pendant une partie de la nuit, s'accompagne de nausées, vomissements. Un médecin appelé (à Biarritz) constate, paraît-il, une tension maxima à 8, fait

une piqûre de caféine et prescrit un repos absolu au lit pendant huit jours.

Pendant cette période, le moindre mouvement, le fait de s'asseoir, de se déplacer dans son lit, suffisent à faire apparaître la douleur constrictive rétro-sternale.

Pendant 2 mois, le malade ressent très facilement à la moindre marche ou effort une constriction de la gorge, du thorax, avec irradiation brachiale ; puis progressivement, il a constaté une amélioration.

Actuellement, les douleurs constrictives ne réapparaissent qu'à l'occasion d'une marche assez rapide, surtout par temps humide ou après le repas.

Examen : cœur : assourdissement du premier bruit.

Vaisseaux souples.

T. A. 12 $\frac{1}{2}$, 8.

Rien d'autre à signaler.

Radioscopie : aorte normale.

Ventricule gauche un peu convexe et augmenté de volume.

Electro : 1^{er} électro : en mai 1930, dû à l'obligeance du Dr WALSER, T. ample, négatif et très pointu en dérivation 3.

Négatif en D. 2.

Positif et pointu en D. 1.

2^o Electro, janvier 1931, T. reste négatif en 3, mais moins ample.

L'inversion en 2 a presque disparu.

A côté de ces deux types et déformations de T les plus fréquentes, PARKINSON et BEDFORD en ont observé deux cas, PEZZI également.

SMITH, WILLUS, BARN n'en ont publié qu'un seul cas chacun,

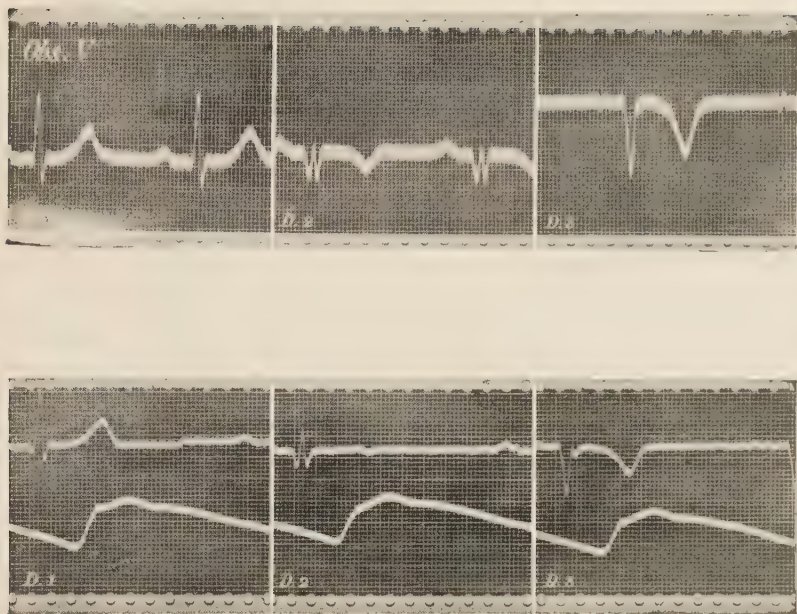


FIGURE 4

Le deuxième Electro pris en janvier 1931 est sous-jacent au premier.

MODIFICATIONS DE L'ONDE RAPIDE Q R S

Elles sont accessoires.

Néanmoins, on note souvent un bas voltage.

Ce bas voltage pourrait en certain cas être rattaché, non pas à l'infarctus, mais aux lésions myocardiques associées ou antérieures.

Néanmoins, ce bas voltage a pu s'observer d'une façon transitoire au moment de l'infarctus, redevenir normal par la suite, semblant bien attester dans ce cas du rôle réel de l'infarctus.

D'ailleurs SMITH, provoquant les ligatures coronariennes chez le chien a obtenu des bas voltages.

Mais ce bas voltage n'est pas un phénomène obligé, car le complexe Q R S peut rester d'amplitude normale, ou même s'exagérer.

Dans certains cas, on a observé un élargissement de Q R S avec crochetage et inversion de T réalisant l'image décrite comme bloc présumé d'une branche.

PARKINSON et BEDFORD en ont observé deux cas.

Enfin, dans la moitié des observation PARKINSON et BEDFORD notent une prédominance ventriculaire gauche.

En somme : Modifications électrocardiographiques évolutives, tel est le point essentiel à noter.

Onde en dôme dans les premiers jours.

Onde curviligne et développement de l'onde T.

Puis modifications de l'onde T.

telles sont les données essentielles électrocardiographiques.

Cette description est d'ailleurs schématique, l'onde en dôme peut avoir une durée très courte même manquer et d'emblée, nous avons l'aspect décrit pour la deuxième phase.

Dans sa thèse, Robert LÉVY publie un très bel électrocardiogramme d'infarctus, confirmé par autopsie, et montrant 36 heures environ après le début des accidents un T négatif et pointu en dérivation 3, précédé par une onde curviligne.

Négatif et moins pointu en dérivation 2 et précédé toujours par une onde curviligne. Positif en dérivation 1.

D'ailleurs certains auteurs font remarquer qu'il est exceptionnel de rencontrer l'onde monophasique : « C'est une véritable curiosité en clinique », dit LIAN.

En réalité, comme il est rare de prendre un E C G d'infarctus, dans les premières heures, voire dans les premiers jours de l'accident, on peut se demander si au moment de l'examen l'onde en dôme n'a pas déjà disparu.

Dans le seul cas que nous ayons eu à examiner et où l'électro fut pris quelques heures après le début de la crise angineuse, l'onde en dôme était des plus manifestes ainsi que l'attestent les figures.

Telles sont les modifications E C G dans l'infarctus du myocarde. Elles sont admises actuellement par tous, de nombreuses autopsies en ont prouvé l'exactitude.

Elles sont d'ailleurs d'accord avec les recherches expérimentales.

En effet, dès 1910, SMITH, par des ligatures coronariennes, chez le chien obtenait des déformations analogues.

Parmi les auteurs qui ont continué les recherches expérimentales de SMITH, nous citerons :

En France : CLERC et ses élèves.

Ces méthodes montrèrent que la ligature de branches coronariennes surtout coronaire gauche, pouvait donner très précocement une grande onde monophasique dont la hauteur dépassait parfois le sommet de R.

Souvent d'ailleurs, des troubles du rythme apparaissaient, extracystoles, puis fibrillation ventriculaire, entraînant souvent la mort.

Mais par la ligature, des branches secondaires, SMITH put éviter la mort immédiate et suivre l'évolution des tracés, certains chiens ayant survécu plusieurs semaines à l'intervention.

Dans ces cas, l'onde T après avoir ou non revêtu la forme de dôme élevé et arrondi se marque sous la forme d'une dépression profonde plus ou moins aiguë.

Si la survie se prolonge, l'évolution des tracés peut se faire vers la normale.

A ces modifications très importantes accompagnant la ligature des branches de la coronaire gauche s'opposent des modifications minimales accompagnant la ligature des branches collatérales importantes de la coronaire droite.

INJECTIONS DE SUBSTANCES CAUSTIQUES

EPPINGER et ROTHBERGER, SMITH et CLERC avec STIFFEL ont également recherché des modifications E C G produites par l'injection intramyocardique des substances caustiques.

CLERC ayant injecté dans la région apécienne quelques

gouttes de caustique énergique (Solution concentrée de nitrate d'argent) de façon à réaliser une escarre importante, vit presque immédiatement une vaste onde en dôme apparaître englobant presque le complexe Q R S.

Ces mêmes lésions portées à la base du ventricule détermineraient à la place du dôme, une cupule.

Ainsi l'expérimentation, les confrontations cliniques, les résultats des autopsies, concordent à attribuer une grande valeur diagnostique aux troubles électriques de l'infarctus.

Les tracés ont-ils une valeur pathonomique ?

Nous ne le pensons pas.

L'onde monophasique elle-même la plus caractéristique a pu être observée au cours du rhumatisme articulaire aigu (COHN et SWIFT).

Et au cours d'une péricardite avec épanchements : cas de PORDER et PARDEE ; de SCOTT, FEIL et KATZ.

D'après CLERC, ce sont les seuls cas signalés où l'onde en dôme ne correspondait pas à un infarctus et encore, ajoute CLERC : « Dans le premier cas la coronarite pouvait exister et dans les deux autres cas l'ischémie par compression intérieure pouvait intervenir ».

D'ailleurs, expérimentalement, les mêmes modifications électrocardiographiques, peuvent, nous l'avons vu, relever de causes différentes, qu'il s'agisse d'un infarctus par oblitération coronarienne, ou d'une nécrose par substance caustique, la traduction électrocardiographique est la même.

On peut penser que ces modifications sont le fait d'une

perturbation myocardique importante, et sans doute la brusquerie d'apparition et surtout la topographie spéciale des lésions, jouent un grand rôle dans la déformation si spéciale de la courbe électrique.

L'Infarctus du Myocarde réalise au maximum ces conditions et reste donc la grande cause de ces déformations E. C. G. Parfois, la perturbation est transitoire ; on peut alors parler d'ischémie et une poussée de coronarite oblitérante peut en être responsable.

Jusqu'ici, nous avons eu surtout en vue l'onde monophasique, nous en rapprocherons la déformation du T précède de l'onde coronarienne. Nous insisterons sur son importance diagnostique en y apportant néanmoins les mêmes restrictions que précédemment.

Lorsque persiste seule l'altération de T avec segment S T rectiligne, il faut être très prudent et n'attacher d'importance qu'à une déformation très nette.

D'ailleurs, dans tous ces cas, la clinique apporte un gros appoint au diagnostic et l'association de ces deux faits.

L'un clinique : antécédent d'une crise douloureuse hyperalgique de longue durée.

L'autre graphique : altération de la courbe électrique permettra de porter avec peu de chances d'erreur le diagnostic d'infarctus du myocarde.

En cas de doute on pourra revoir ces malades et mettre en évidence cet autre grand caractère des tracés électriques de l'Angor, leur absence de fixité, leurs modifications évolutives.

De fait, on assiste à une amélioration progressive des tracés, parfois à un retour à la normale.

Maintenant que nous avons étudié les modifications électriques au cours de l'infarctus, une question mérite d'être posée.

Peut-il y avoir infarctus sans modifications électriques ?

Il est assez difficile de répondre à cette question.

Car en raison de l'évolution parfois rapide vers un tracé normal, les examens électriques très fréquents seraient nécessaires.

Or, on en connaît les difficultés matérielles.

Néanmoins, il existe des zones silencieuses dans le cœur, dont l'altération ne modifie pas l'E. C. G. (Expérience de SMITH).

Donc, *a priori*, on ne peut rejeter la coexistence possible d'un infarctus et d'un électro normal ; mais nous considérons cette éventualité comme exceptionnelle.

CHAPITRE II

ELECTROCARDIOGRAPHIE DANS L'ANGINE COMMUNE

Depuis que l'E. C. G. est entrée dans la pratique cardiologique, de nombreux tracés électriques furent pris chez les angineux, soit au cours de la crise, soit en dehors d'elle, et l'un des premiers tableaux d'ensemble, fut celui de WILLIUS en 1920, portant sur 155 angineux.

Récemment en 1929, Robert LÉVY consacre un travail à l'étude de 163 angineux.

Pour notre part, nous avons examiné dans le service de notre maître le Docteur LAUBRY, 86 malades atteints d'angine de poitrine.

Suivant les symptômes que nous ont été révélés les examens cliniques et radiographiques, nous les avons groupés en différents types.

GROUPE I

ANGINEUX CHEZ QUI L'EXAMEN CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE
S'EST MONTRÉ ABSOLUMENT NORMAL :

Cœur et aorte normaux cliniquement et radiologiquement.
T.A normale.

OBSERVATION I

Homme de 49 ans, depuis quelques mois à l'occasion d'un effort, d'une marche : crise douloureuse rétro-sternale haute « sensation de griffe qui étreint », angoissante, irradiant dans le bord cubital du bras gauche, s'accompagnant fréquemment de constriction laryngée contraignant le malade à s'immobiliser.

Durée : 5 à 10 minutes.

Douleur fréquente d'abord tous les jours, de plus en plus fréquente, plusieurs fois par jour.

Aucune dyspnée au moment des crises douloureuses.

Examen clinique : cœur normal.

Vaisseaux souples.

T. A. 14 . - 7.

Tous les autres appareils sont normaux.

Aucun stigmate ou antécédents syphilitiques.

Examen radiologique : cœur et aorte strictement normaux.

Examen sérologique : wassermann positif.

L'électro se montre normal.

Le malade meurt subitement de crise angineuse avant qu'on ait pu commencer tout traitement.

OBSERVATION II

M. B..., 66 ans. Depuis un an, à la marche, douleurs rétro-sternales en étau, plus constrictives que douloureuses, sans angoisse, irradiant dans le menton, la nuque et le bras gauche qu'elles engourdissent, contraignant le malade à s'arrêter, disparaissant en quelques minutes par le repos et la trinitrine.

Jamais de crises douloureuses nocturnes.

Jamais de manifestations dyspnéiques.

Examen clinique : cœur normal.

T. A. 15,9.

Artères un peu dures.

Aucun antécédent à noter.

Examen radiologique : cœur et aorte normaux.

E. C. G. normal.

OBSERVATION III

M. G..., 53 ans. Depuis quelques mois, à l'occasion de la marche, douleur dans l'épaule et le bras gauches cédant au repos.

Depuis un mois en marchant, douleur précordiale nettement constrictive et angoissante, avec irradiation brachiale gauche contraignant le malade à s'arrêter.

2 ou 3 crises dans le mois.

Il y a quelques jours, la nuit, est réveillé par cette même douleur qui dure une demi-heure, puis se calme.

Aucune dyspnée au moment des crises.

Par ailleurs, sujet très fatigué physiquement et moralement, ne fume plus.

Examen clinique : cœur normal.

Vaisseaux souples.

T. A. 14., 8.

Rien d'autre à noter, sinon que son père serait mort à 55 ans de maladie de cœur.

Examen radioscopique : cœur normal.

Aorte légèrement distordue, mais ni élargie, ni déroulée.

E. C. G. : léger aplatissement de T. en première dérivation.

OBSERVATION IV

M. L... Eugène, 56 ans. Le 14 août 1930, il y a trois semaines, à la suite d'une marche rapide, douleur rétro-sternale en barre, pas très violente, mais très constrictive, irradiant dans la mâchoire, les deux bras jusqu'aux coudes, contraignant le malade à s'arrêter.

Les douleurs réapparaissent quotidiennement, à l'occasion

de la marche, d'une montée d'escalier. Sont calmées par le repos et la trinitrine.

Il y a quelques jours, grande crise douloureuse nocturne, douleur rétro-sternale très violente constrictive et angoissante avec irradiation dans le cou et les bras. Durée de la crise : 3 heures. Aucune manifestation dyspnéique.

Examen clinique : cœur normal.

Vaisseaux souples.

T. A. 15,9.

Aucun stigmate ou antécédent syphilitique-

B. W. négatif.

Le malade fume peu.

Aucun antécédent héréditaire à noter.

Examen radioscopique : cœur et aorte normaux.

E. C. G. : légère inversion du T. en dérivation 3.

Bas voltage en dérivation 2.

OBSERVATION V

M. T..., 58 ans. Juillet 1930. Se plaint de crises douloureuses apparues il y a plus d'un an à l'occasion de la marche, d'un effort, d'une fatigue. Il se produit un étrangement laryngé, suivi bientôt d'une constriction douloureuse thoracique rétro-sternale haute. Irradiation dans le bras gauche.

Depuis quelque temps, apparaît au moindre effort en employant « le balai mécanique ».

Pas de crises nocturnes.

Aucune dyspnée.

Examen clinique : cœur normal.

Vaisseaux un peu durs à la palpation.

T. A. 14,8.

Par ailleurs, rien à noter, ni dans les antécédents, ni à l'examen.

Pas de tabagisme.

Le malade est très calme et on ne peut

incriminer un déséquilibre neuro-végétatif.

Examen radiologique : cœur et aorte normaux.

E. C. G. : sensiblement normale, néanmoins à noter inversion du T. en dérivation 3 assez prononcée, avec aplatissement en dérivation 2 (fig. 12).

OBSERVATION VI

M. P..., 51 ans. En novembre 1929, est réveillé par une douleur débutant dans le bras gauche, remontant à l'épaule, gagnant la gorge qu'elle étrangle et s'étendant dans les gouttières carotidiennes, forçant le malade à s'asseoir. Aucune manifestation dyspnéique. Durée : 1/4 d'heure environ.

Cette douleur réapparaissant à différents intervalles. Quelquefois plusieurs nuits sans souffrir, quelquefois quatre crises dans la même nuit. Parfois aussi crises diurnes apparaissant à la marche, cédant au repos, cédant mal à la trinitrine.

Traité par l'iode : injections de lipiodol. Amélioration

Actuellement octobre 1930 :

Les crises sont plus rares, apparaissant souvent à l'occasion de la marche après le repas.

L'irradiation brachiale a disparu.

Persiste la douleur constrictive de la gorge accompagnée souvent de sensation de brûlures à l'épaule.

Examen clinique : cœur : bruits normaux.

Vaisseaux, artères souples.

T. A. 12,7.

Rien d'anormal à noter, ni au point de vue examen, ni au point de vue antécédent.

B. W. négatif.

Pas de tabagisme.

Examen radioscopique : cœur et aorte normaux.

E. C. G. normal.

OBSERVATION VII

M. H..., 60 ans. Début il y a dix ans.

A l'occasion de la marche un peu rapide, surtout après les repas, apparition d'une douleur rétro-sternale constrictive en griffe descendant dans le bras droit, quelquefois la douleur débute en arrière entre les omoplates.

L'élément constrictif prime l'élément douleur.

Pas d'angoisse.

Cède au repos.

Aucun essoufflement.

Apparition peu fréquente de crises (tous les 8 ou 15 jours) et variable, influence du temps humide et de la marche au cours de la digestion.

Examen clinique : cœur normal.

Artères un peu dures à la palpation.

T. A. 16,9.

Aucun stigmate ou antécédent de syphilis.

Pas de troubles digestifs.

Pas d'intoxication (tabac, alcool).

Aucun déséquilibre neuro-végétatif.

Examen radiologique : cœur normal.

Aorte petite, non déroulée.

E. C. G. : normal.

OBSERVATION VIII

M. M..., âgé de 63 ans.

La première crise est survenue il y a 6 ans, à l'occasion de la marche. Apparition d'une douleur, en étau, rétro-sternale, irradiant dans le bras gauche.

Douleurs angoissantes s'accompagnant d'une sensation de mort imminente et de sueur froide. Elles contraignent le malade à s'arrêter et s'atténuent en quelques minutes.

A ce moment le malade était grand fumeur.

Mis au traitement par iodure, une amélioration se produisit.

Les douleurs rétro-sternales son plus rares, n'apparaissant qu'à l'occasion d'une marche rapide, n'irradiant plus.

A noter que quelquefois une émotion forte lui donne une douleur rétro-sternale.

Examen clinique : cœur normal.

T. A. 17,9.

Artères un peu dures sous le doigt.

Aucun antécédent ou stigmate de syphilis.

Malade un peu nerveux.

Examen radiologique : cœur normal.

Aorte descendante, visible de face, mais ni élargie, ni déroulée.

E. C. G. : normal.

OBSERVATION IX

M. V... Georges, fonctionnaire, 54 ans. Début en mai 1928.

La nuit, apparition d'une douleur précordiale extrêmement constrictive, sensation de broiement avec constriction laryngée et irradiation dans le bras gauche. Durée : une demi-heure environ.

Depuis cette époque, de loin en loin, à l'occasion d'un changement de température, à la marche : sensation constrictive douloureuse rétro-sternale, irradiant parfois dans le bras gauche.

Aucune dyspnée.

Examen clinique : cœur normal.

T. A. 15 $\frac{1}{2}$, 10.

Artères souples :

Aucun antécédent ou stigmate S. Y.

Le malade a été grand fumeur et a supprimé le tabac au début des accidents, il reconnaît qu'il est très nerveux.

Examen radiologique : cœur normal.

Aorte un peu distordue.

E. C. G. normal (épaississement de la branche descendante de R. en Dr.).

OBSERVATION X

M. B..., 70. ans.

Vient consulter pour la première fois le 6 mars 1926 ; quinze jours auparavant, se rendant à son travail, a été arrêté par une douleur en barre, constrictive rétro-sternale, avec irradiation dans le bras droit jusqu'au coude. Elle cloue le malade sur place et s'atténue rapidement.

De nouvelles crises presque journalières se produisent dès que le malade accélère la marche.

A l'examen pratiqué en 1926 :

Cœur normal, rythme 55 régulier.

T. A. 15,7.

Pas d'antécédent à noter.

Examen radiologique : cœur normal.

E. C. G. : épaississement localisé de la branche ascendante de R. en dérivation 2.

Revu en octobre 1930. Depuis qu'il a abandonné son métier de mécanicien on note une amélioration.

Les crises douloureuses sont devenues plus rares (tous les 15 jours), apparaissant à l'occasion d'un effort, d'une marche, sont toujours constrictives et rétro-sternales, avec irradiations fréquentes dans le bras droit. Souvent, en même temps, le malade ressent une douleur dans le dos entre les omoplates.

Examen analogue à celui de 1926.

Examen clinique : normal.

Examen radiologique : normal.

E. C. G. analogue à celui de 1926.

OBSERVATION XI

M. D... Paul, âgé de 56 ans.

Il y a 7 ans, à la suite d'une marche rapide, apparition

d'une douleur étendue à toute la partie supérieure du thorax avec irradiation dans les deux bras.

L'élément constrictif est assez difficile à mettre en évidence. Les douleurs apparaissant à la marche sont calmées par le repos.

L'examen pratiqué à ce moment révèle :

Cœur normal.

T. A. 13,8.

Aucun stigmate ou antécédent syphilis.

Examen radiologique : aorte faiblement déroulée.

Cœur normal.

E. C. G. normal.

Revu le 1^{er} septembre 1930.

Sous l'influence du traitement ioduré, amélioration. Néanmoins, à l'occasion de la marche, apparaît parfois une douleur rétro-sternale contraignant le malade à s'arrêter, parfois elle se cantonne dans la région médio-thoracique, parfois irradie au cou ou dans les deux bras, ou dans le bras gauche.

L'élément constrictif est difficilement mis en évidence, le malade accuse plutôt une sensation de gonflement « comme si quelque chose allait éclater ».

A l'examen clinique et radiologique : cœur normal.

E. C. G. normal.

A noter que chez ce malade la notion de constriction manque, mais retenir l'apparition de douleurs à l'effort.

OBSERVATION XII

M. G..., 54 ans.

Depuis quelques mois, sensation de constriction douloureuse rétro-sternale apparaissant à la marche après les repas, irradiant dans le dos, le cou et les bras jusqu'aux coudes. Calmé par le repos. Ne s'accompagne ni de dyspnée, ni d'angoisse.

Examen clinique : cœur normal.

T. A. 15,8.

Aucun antécédent à noter.

Pas de syphilis.

Pas d'intoxication.

Pas de neurotonie.

Examen radiologique : cœur normal.

Aorte descendante, légèrement visible de face.

E. C. G. normal, inversion du T. en dérivation 3.

OBSERVATION XIII

M. L...,

Depuis 1926, au cours de la marche, ou parfois spontanément au moment de la digestion, douleur rétro-sternale en barre, constrictive en étai, irradiant dans le bras gauche, contraignant le malade à s'arrêter. Ces douleurs disparaissent en quelques minutes par l'immobilité. Assez fréquentes (toutes les semaines) surtout par *temps humide*. A noter : congestion, rougeur de la face au moment des repas.

Pas d'antécédent à noter.

Pas de spécificité.

Examens clinique et radiologique : cœur et aorte normaux.

E. C. G. normal, néanmoins peu d'amplitude du complexe rapide Q. R. S.

OBSERVATION XIV

M. L... Jean, 55 ans, employé de Ministère.

Vient consulter en décembre 1925 pour des douleurs rétro-sternales constrictives avec engourdissement du bras gauche, survenant à la marche rapide et contraignant le malade à s'arrêter.

La crise dure 15 minutes et se termine par des éructations. Ni angoisse, ni dyspnée.

Examens clinique et radiologique : cœur et aorte normaux.

Pas de leucoplasie.

Ni stigmat, ni antécédent syphilis.

Le malade a été aux colonies, pas de paludisme.

E. C. G. normal.

Revu sur convocation en septembre 1930.

Les crises se sont reproduites depuis 5 ans, apparaissant surtout à l'occasion de la marche ou d'un effort après les repas. D'abord apparaît un engourdissement dans le bras gauche, puis sensation de poids derrière le sternum et dans le dos. Se calme après le repos.

L'examen tant clinique que radiologique et électrocardiographique persiste à rester normal.

OBSERVATION XV

M. P..., âgé de 61 ans.

Depuis quelques mois, surtout à la suite de la marche, soit le plus souvent à l'occasion d'une émotion ou spontanément : crises douloureuses en constrictives, thoraciques, rétro-sternales avec « serrement de la gorge » et irradiation dans le bras gauche.

Crises fréquentes plusieurs fois par jour.

Examen clinique : cœur normal.

Artères un peu dures.

T. A. 15,9.

Le malade se présente surtout comme un grand neurotonique, il avoue être très nerveux, pleure très facilement.

Examen radiologique : cœur et aorte normaux.

E. C. G. normal.

OBSERVATION XVI

M. C..., 43 ans.

Au mois d'avril 1930, la nuit, grande crise douloureuse thoracique, douleurs rétro-sternales, constrictives, « sensa-

tion d'étau » avec irradiation dans les deux bras. Durée deux heures. Aucune modification du pouls pendant la crise.

Pas de dyspnée, mais une angoisse thoracique très marquée, le malade est contraint à se lever.

Depuis ce moment, très fréquemment, soit le jour en marchant, soit la nuit, réapparition de douleurs constrictives rétro-sternales, avec irradiation dans les deux bras qui sont engourdis.

Examen clinique : cœur normal.

Vaisseaux souples.

T. A. 19,11.

Par ailleurs, rien d'autre à l'examen clinique, aucun antécédent à noter, pas de stigmate de syphilis.

B. W. négatif.

Pas d'intoxication.

Aucune neurotonie.

Examen radiologique : cœur et aorte normaux.

E. C. G. normal.

OBSERVATION XVII

M. S..., 65 ans. (Due à l'obligeance de M. ROUTIER).

Depuis le 13 juin a ressenti plusieurs fois des douleurs thoraciques ; habituellement il s'agit d'une crise de constriction rétro-sternale peu douloureuse, s'accompagnant de douleurs dans les deux avant-bras.

Les crises s'atténuent rapidement quand le malade s'arrête. Mais une fois la douleur fut très vive, en barre, avec sensation de broiement.

Examen clinique : cœur et aorte normaux.

T. A. 16,9.

Rien d'autre à signaler.

Examen radiologique : normal.

E. C. G. normal.

OBSERVATION XVIII

M. M..., 51 ans. (Due à l'obligeance de M. ROUTIER).

Depuis le mois de novembre 1929, crises douloureuses et constrictives en barre transversale, derrière le sternum, sans irradiation, s'accompagnant d'angoisses respiratoires apparaissant à l'occasion de la marche, de la natation, du golf. S'atténuant au repos.

Examen clinique : bruits cardiaques un peu assourdis, rapides à 100.

T. A. 12,8.

Examen radiologique : sensiblement normal.

E. C. G. : branches de Q. R. S. un peu épaissies en dér. 1 et 2.

Largeur de R. : 0,06.

A noter que nous faisons entrer ce malade dans ce groupe, bien qu'en raison de la tachycardie et de l'assourdissement des bruits on puisse se demander s'il n'existe pas un certain degré de fléchissement cardiaque.

OBSERVATION XIX

Mme B... J., 52 ans.

Vient consulter le 21 janvier 1928 pour constrictions douloureuses, rétro-sternale, irradiant dans le bras gauche, apparaissant quand la malade marche ou monte les escaliers et la contraignant à s'arrêter.

Les examens clinique, radiologique, électrocardiographique faits en 1928 se révèlent normaux.

Revient en septembre 1930 sur convocation.

Lorsque la malade fait un effort, marche un peu vite, elle ressent une sensation de constriction rétro-sternale « en même temps que quelque chose lui serre le cou et la nuque ». La douleur irradie dans le bras gauche qui est un peu engourdi.

La dyspnée n'accompagne pas la douleur, mais la malade s'essouffle facilement.

Examen clinique : normal.

T. A. 10,9.

Examens radiologique et électrocardiographique normaux.

OBSERVATION XX

Mme D..., 59 ans.

Déjà venue consulter en 1926 pour douleurs thoraciques. Revient en septembre 1930 sur convocation.

De temps en temps, surtout à l'occasion de la marche contre le vent, apparaissent des douleurs rétro-sternales en barre peu intenses, mais nettement constrictives, s'accompagnant d'une certaine sensation d'angoisse et se calmant très vite lorsque la malade s'arrête.

Examen clinique : cœur normal.

T. A. 16,8.

Rien d'autre à signaler si ce n'est quelques troubles digestifs, pesanteur post-prandiale, soignée par le docteur SAVIGNAC.

Examen radiographique : cœur normal.

E. C. G. normal.

OBSERVATION XXI

Mme C..., 62 ans.

Depuis quelques mois, à l'occasion d'un effort, de la marche, douleurs constrictives, rétro-sternales, avec irradiation dans les deux bras, jusqu'aux coudes qui sont engourdis. S'atténuent lorsque la malade s'arrête. Surviennent souvent lorsque la malade balaie, fait son ménage.

En général, il ne s'agit que d'une constriction peu douloureuse, comme une crampe. Parfois néanmoins, douleurs plus vives comme un broiement.

Examen clinique : cœur, auscultation normale.

T. A. 16,8.

Rien d'autre à signaler.

Aucune neurotonie appréciable.

Examen radioscopique : aorte et cœur strictement normaux.

E. C. G. normal.

GROUPE II

Il se rapproche du groupe I, néanmoins nous l'en distinguons par ce fait que la radioscopie révèle une aorte nettement déroulée.

OBSERVATION XXII

M. S..., 63 ans.

Est venu consulter pour la première fois en 1926 pour une douleur thoracique, constrictive, apparaissant à la marche.

Depuis cette époque, ces crises se sont reproduites à intervalles variant de quelques jours à quelques semaines.

Depuis quelques mois sont fréquentes, presque journalières. Les douleurs débutant dans le bras et l'épaule gauche, puis s'irradiant jusqu'au thorax, en arrière du sternum.

La douleur est vive et très constrictive, elle contraint le malade à s'arrêter.

Si ces douleurs sont surtout rythmées par l'effort, elles apparaissent quelquefois spontanément. En particulier, vers 11 heures du soir.

Examen clinique : cœur normal.

T. A. 19,10.

Rien d'autre à signaler si ce n'est parfois quelques lenteurs de la digestion avec aérophagie.

Aucun antécédent à noter.

Examen radiographique : cœur normal.

Aorte déroulée.

E. C. G. normal.

OBSERVATION XXIII

M. G..., 52 ans.

En février 1930, à l'occasion d'une marche rapide après le repas, sensation très nette de constriction de la gorge.

Depuis cette époque, les crises se sont produites à l'occasion de la marche rapide, c'est une sensation de constriction rétro-sternale qui s'installe progressivement et contraint le malade à s'arrêter.

Pas d'irradiation.

Pas de dyspnée.

Examen clinique : cœur normal.

T. A. 10,9.

Leucoplasie commissurale gauche.

Aucun antécédent pathologique à noter.

Ni aucun stigmaté syphilitis.

B. W. négatif.

Examen radioscopique : cœur normal.

Aorte un peu déroulée et élargie.

E. C. G. normal.

OBSERVATION XXIV

M. B..., 45 ans.

Depuis 2 ans, à l'occasion de marches ou d'efforts, montée d'escaliers surtout après les repas, apparaît une constriction douloureuse rétro-sternale, avec irradiation dans le bras gauche qui contraint le malade à s'arrêter et disparaît rapidement au repos. Cette douleur n'est pas trop intense, c'est surtout la notion de « serrement » qui inquiète le malade.

Jamais de dyspnée.

Jamais de crises nocturnes.

Examen clinique : cœur normal.

Artères souples.

T. A. 17,11.

A noter la leucoplasie très marquée des deux commissures. (Le malade possède de bonnes dents).

Il n'existe pas dans les antécédents de notion de chancre.

B. W. faiblement positif.

Examen radioscopique : thorax volumineux, image assez floue.

cœur normal.

aorte déroulée, mais non élargie.

E. C. G. : léger épaissement de la branche montante de R. en dér. 2.

OBSERVATION XXV

M. S..., 57 ans.

Depuis quelques mois, ressent, surtout à l'occasion de l'effort, une douleur constrictive rétro-sternale. Cette douleur s'irradie parfois jusqu'au poignet.

Elle se présente sous forme de crises (plusieurs fois dans la journée).

Très bien calmée par la Trinitrine.

Le 8 octobre, grande crise douloureuse qui dura plus d'une heure et ne fut calmée que par la morphine.

Examen clinique : cœur normal.

T. A. 10,5 $\frac{1}{2}$.

Aucun stigmate ou antécédent de syphilis.

Examen radiologique : aorte légèrement élargie et déroulée.

Cœur légèrement augmenté (1 volume).

Electro. : T. négatif et pointu en dér. 2 et dér. 3 (fig. 5).

OBSERVATION XXVI

Mme P..., 66 ans.

Depuis deux ans, à l'occasion d'une marche, d'un effort,

surtout par temps froid, ou après le repas, apparaît une douleur dans le dos, entre les omoplates. Si la malade ne s'arrête pas, elle devient bientôt rétro-sternale, en barre. Sensation de crampe irradiant dans le bras droit.

Disparaît en quelques minutes par le repos.

Très bien calmée par la Trinitrine.

Examen clinique : cœur normal.

Vaisseaux, artères dures.

T. A. 17,9.

Examen radiologique : aorte déroulée.

Cœur de volume sensiblement normal.

Electro. : inversion de T. en dér. 1.

OBSERVATION XXVII

M. K..., 70 ans.

Depuis 4 ans, à la marche rapide, légère constriction douloureuse du thorax.

Mais depuis un an, à l'occasion d'un effort souvent minime (marche lente, le fait de se déshabiller), apparaît une douleur rétro-sternale très vive, sensation de constriction en « étai » irradiante tantôt dans les deux bras, tantôt dans le bras gauche seulement.

Cette douleur très angoissante contraint le malade à s'arrêter.

Le malade fait remarquer que les crises sont souvent fréquentes à l'occasion de la marche après les repas.

Pas de dyspnée,

Pas de crises douloureuses nocturnes.

Examen clinique : cœur, premier bruit normal.

deuxième bruit un peu claqué.

Artères, vaisseaux durs.

T. A. 17,9.

Aucun antécédent à noter.

Examen radioscopique : aorte déroulée.

Cœur de volume sensiblement normal.

E. C. G. : deux électros : 1) en *juillet* : inversion de T. en dér. 2 et dér. 3 ; 2) en *novembre*, l'inversion s'est accentuée notamment en dérivation 3 (fig. 6).

OBSERVATION XXVIII

Mme L..., 72 ans.

Depuis juin 1930, éprouve à la marche une douleur rétro-sternale très violente, constrictive en griffe, s'irradiant dans le cou qui est serré et dans le bras gauche jusqu'au petit doigt et à l'annulaire.

La malade est contrainte de s'arrêter.

Les douleurs surviennent presque journellement, quelquefois crises nocturnes présentant les mêmes caractères et calmées rapidement par la prise de trinitrine.

Examen clinique : cœur normal.

Vaisseaux durs.

T. A. 17 $\frac{1}{2}$, 9.

Examen radioscopique : cœur sensiblement normal.

Aorte distordue et déroulée.

E. C. G. : très légère inversion de T. en dér. 1 et en dér. 2.

En raison de l'âge, nous pourrions en rapprocher le cas de M. M...

OBSERVATION XXIX

M. M..., 70 ans.

Depuis quelques mois, à l'occasion d'une marche, douleur en barre rétro-sternale, constrictive, irradiant au niveau de la gorge qui est serrée ainsi que dans les deux bras.

Parfois elle survient la nuit entre 11 heures et minuit, contraignant le malade à se lever. Cette douleur s'accompagne d'une certaine gêne respiratoire.

Mais pas de dyspnée proprement dite.

Examen clinique : cœur, premier bruit normal.
deuxième bruit claqué.

Artères dures et sinueuses.

T. A. 25,11.

Examen radioscopique : cœur un peu gros et aorte déroulée.

E. C. G. : inversion de T. en dérivation 2 et 3.

GROUPE III

LES AORTITES

Dans ce groupe nous étudierons les cas où l'atteinte de l'aorte était attestée par un double souffle de la base, un souffle diastolique ou un clangor très net.

Nous n'attacherons aucune valeur diagnostique aux souffles systoliques de la base qui, le plus souvent, n'ont aucune signification lorsqu'ils sont isolés et ne s'accompagnent ni de clangor ni de fuite diastolique.

Quant aux *aortites latentes* diagnostiquées seulement par les rayons, nous ne les étudierons pas ici. Elles ont été vues précédemment, englobées dans le vaste cadre clinique des d'roulements aortiques qui a l'avantage de ne pas préjuger des lésions.

Mais il convient de différencier :

2 grands types de malades :

a) Aortites avec cœur normal.

b) Aortites avec gros cœur.

a) *Aortites avec cœur normal cliniquement et radiologiquement*

OBSERVATION XXX

Mme F..., 48 ans.

Depuis quelques mois, à l'occasion de la marche, d'efforts, de la montée d'escaliers : constrictions douloureuses rétro-

sternales avec irradiation dans le bras gauche, contraignant la malade à s'arrêter, la douleur s'atténue rapidement laissant après elle un engourdissement du bras gauche et une sensation d'endolorissement thoracique.

Examen clinique : cœur, double souffle de la base.

Premier bruit normal à la pointe.

T. A. 14,6.

Aucun stigmatisme de syphilis.

Mais deux fausses-couches et un enfant mort de méningite.

B. W. positif.

Examen radioscopique : cœur normal.

Aorte légèrement élargie.

E. C. G. : inversion nette de T. en 3.

OBSERVATION XXXI

M. B..., 38 ans.

Depuis quelques mois, ressent à la marche une douleur basse épigastrique, qui remonte ensuite se fixer derrière le sternum, le serre, le contraint à s'arrêter. Irradie parfois dans l'épaule gauche.

Ces douleurs surviennent fréquemment, n'apparaissent jamais spontanément, ne sont jamais nocturnes.

Examen : cœur, souffle diastolique doux.

T. A. 15,6.

Antécédents : a eu un chancre en 1916, soigné actuellement dans un service de vénérologie.

Radioscopie : cœur couché, sensiblement normal.

Aorte ascendante, saillante et élargie.

Electro : normal.

OBSERVATION XXXII

M. S..., 44 ans.

Depuis un mois, à l'occasion de la marche, douleur rétro-sternale vive, constrictive, crampe irradiant dans l'épaule

gauche et contraignant le malade à s'arrêter, s'atténuant en quelques minutes. Ces crises sont fréquentes, presque journalières et parfois plusieurs fois dans la journée.

Deux fois, sont apparues la nuit, réveillant le malade.

Aucune dyspnée.

Examen clinique : cœur : léger souffle diastolique.

T. A. 18,10.

Leucoplasie commissurale gauche.

Aucun antécédent à noter.

B. W. négatif.

Examen radioscopique : cœur et aorte normaux.

E. C. G. normal.

OBSERVATION XXXIII

M. B..., 56 ans.

Crises douloureuses depuis un an, mais de plus en plus fréquentes et violentes.

Douleurs étendues rétro-sternales avec sensation d'écrasement thoracique, irradiation à la base du cœur, la nuque, l'épaule et le bras gauche.

Ces douleurs se produisent à l'effort, actuellement sont journalières, apparaissent dès que le malade marche un peu vite, monte les escaliers.

Examen clinique : clangor très net du deuxième bruit.

Premier bruit à la pointe est normal.

Artères souples.

T. A. 23,14.

Pas de leucoplasie.

Aucun antécédent pathologique.

B. W. négatif.

Examen radioscopique : cœur normal.

Aorte ni élargie ni déroulée, mais légèrement distordue.

E. C. G. : énorme élargissement du Q. R. S., avec crochetage.

Inversion de T. en dérivation 1 et 2 (fig. 6).

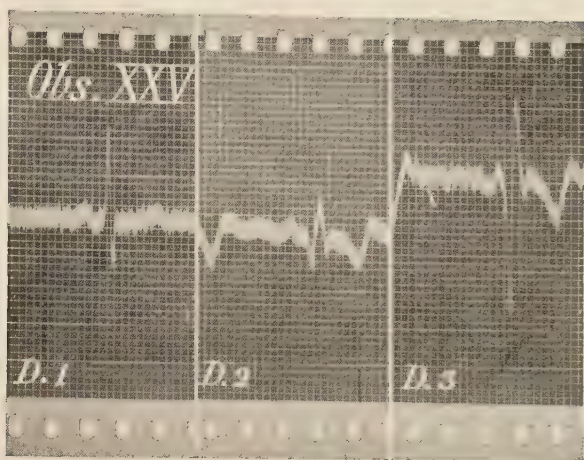


FIGURE 5

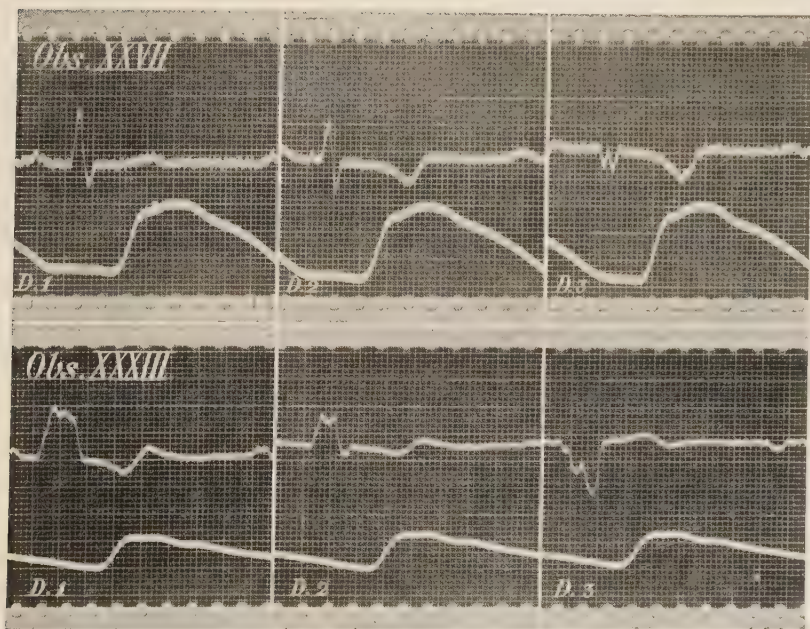


FIGURE 6

OBSERVATION XXXIV

M. D..., 62 ans, journalier.

Depuis 5 ans, à intervalles éloignés (15 jours à 1 mois) surviennent des crises douloureuses thoraciques, précédées par des bouffées de chaleur, transpiration intense.

Spontanément apparaît une douleur constrictive dans tout le thorax avec irradiation dans les deux bras et les poignets, douloureux « comme si on le frappait avec un bâton ».

En même temps, douleur très intense à type déchirure, dans le dos le long de la colonne vertébrale.

Au moment de la crise : malade pâle, angoissé.

Dure plusieurs heures.

Laisse le malade courbaturé.

Examen clinique : cœur : double souffle à la base.

Premier bruit à la pointe, normal.

T. A. 17,8.

Aucun antécédent.

Rien d'autre à noter.

Examen radioscopique : cœur normal.

Aorte un peu déroulée.

E. C. G. : épaissement de la branche montante de R.
en dérivation 1.

Crochetage en dérivation 2.

OBSERVATION XXXV

M. B... Louis, âgé de 60 ans.

Vient consulter en 1926, pour douleurs thoraciques apparues depuis 2 ans. A l'occasion d'un effort même léger apparaît une douleur thoracique, d'abord rétro-sternale, diffuse ensuite à toute la poitrine qui est comme broyée, irradie dans les deux bras.

Le malade immobile, angoissé, couvert de sueur, a l'impression qu'il va mourir.

Pas d'essoufflement à la marche.

Examen clinique : cœur : clangor du deuxième bruit.

Premier bruit normal.

T. A. 19,10.

Le pouls bat à 90.

Antécédent : aurait eu à 30 ans la syphilis et a suivi un traitement syphilitique pendant 3 ans.

B. W. d'abord positif est devenu et est resté ensuite négatif.

Examen radioscopique : ventricule gauche normal.

Aorte un peu déroulée et élargie.

E. C. G. : épaissement et élargissement de Q. R. S. en dérivations 1 et 2.

Décédé.

AORTITE AVEC GROS CŒUR

OBSERVATION XXXVI

Mme B..., 49 ans.

Hospitalisée en mai 1930.

Depuis un an, crises douloureuses thoraciques, apparaissent soit à la marche, soit la nuit spontanément.

Douleurs d'emblée très violentes, rétro-sternales basses avec constriction en étouffement, irradiant dans le cou, le bras gauche, sensation d'angoisse, de mort imminente, calmée par la trinitrine.

Pas de dyspnée.

Avant son entrée dans le service présentait des crises fréquentes, plusieurs crises par nuit, et le jour au moindre effort.

Examen clinique : cœur : double souffle à la base.

T. A. 17,6.

Antécédent de spécificité.

B. W. positif.

Examen radiologique : aorte élargie, surtout dans sa position ascendante.

Ventricule gauche augmenté d'un volume.

1^{er} E. C. G. : élargissement avec épaissement et crochétage du complexe Q. R. S. qui est de grande amplitude.

Inversion de T. en dérivation 1.

Au cours du séjour, amélioration, les crises sont devenues rares (fig. 7).

2^e E. C. G. : l'inversion est devenue minime (fig. 7).

Revient en novembre 1930 : les crises sont redevenues fréquentes.

Le jour dès qu'elle marche un peu ; 4 à 5 par nuit.

3^e E. C. G. : l'inversion du T. est plus marquée que dans le deuxième électro, mais moins que dans le premier.

OBSERVATION XXXVII

Mme B..., 46 ans.

Depuis quelques mois, soit à la marche, soit la nuit : crises douloureuses précordiales, constrictives et angoissantes irradiant à la gorge qui est serrée, ainsi qu'au bras gauche jusqu'à la main.

Les crises sont fréquentes, 4 à 5 par jour.

Cèdent rapidement à la trinitrine.

Aucune dyspnée.

Examen clinique : cœur : galop et assourdissement du premier bruit.

Double souffle de la base.

T. A. 13,6.

Aucun stigmate de syphilis, néanmoins une fausse-couche.

B. W. positif.

Examen radioscopique : gros ventricule gauche, très convexe et arrondi.

Aorte très légèrement déroulée et élargie.

E. C. G. : prise en crise le 28 juillet 1930. (Cf. p. 91) (fig. 8).

Revient le 10 novembre.

Amélioration par repos, iodure, toni-cardiaque, car ne supportant pas de traitement syphilitique.

2^e E. C. G. : en dehors de la crise. (Cf. page 91) (fig. 8).

OBSERVATION XXXVIII

Mme C... Eva.

Depuis 1927, crises douloureuses thoraciques, surtout fréquentes depuis quelques mois, nocturnes et diurnes, apparaissant à l'occasion d'un effort léger, caractérisées par une douleur qui commence au creux épigastrique et « remonte au cœur » dit la malade.

L'élément douloureux et constrictif est extrêmement marqué, angoisse, sensation de mort imminente.

Aucune dyspnée au cours des crises.

Examen clinique : cœur : assourdissement du premier bruit.

Double souffle à la base.

Aucun stigmate de syphilis.

B. W. fait récemment : négatif.

On se proposait d'en faire un nouveau, mais la malade n'est pas revenue.

Examen radiographique : très gros cœur, aorte élargie.

Electro : 1° en crise (cf. page 90) (fig. 9).

2° une heure après (cf. page 90).

OBSERVATION XXXIX

M. R..., 48 ans.

Depuis quelques mois, crises douloureuses thoraciques devenues de plus en plus fréquentes, apparaissant à la marche lente et même spontanément le jour ou la nuit.

Il s'agit d'une douleur rétro-sternale très violente étreignant la poitrine comme dans un étau, irradiant aux deux bras, s'accompagnant d'angoisse.

Depuis 36 heures, endolorissement permanent rétro-sternal sur lequel se greffent des épisodes paroxystiques.

Examen : cœur : 1° bruit normal.

Double souffle de la base.

T. A. 16,6.

Leucoplasie buccale.

Signe d'Argyllrobertson.

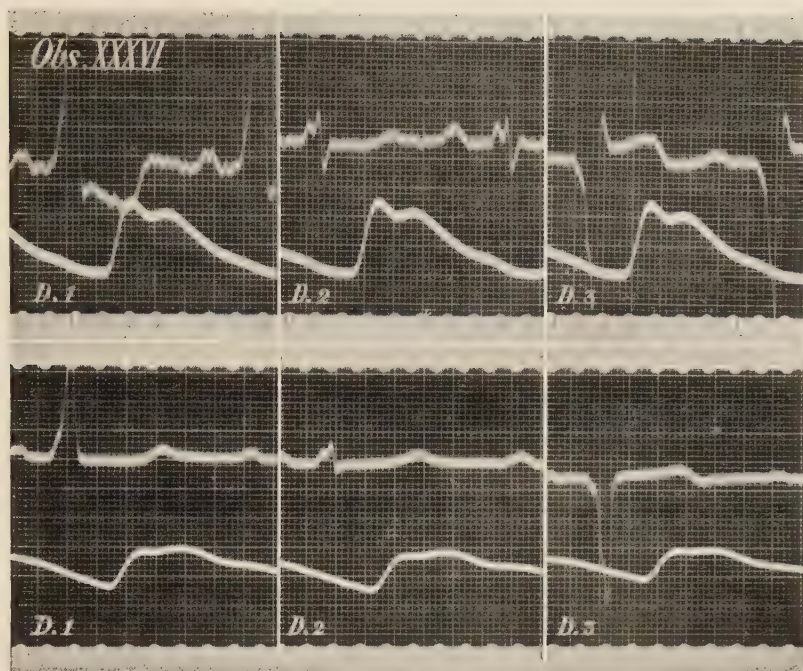


FIGURE 7

1° Electro le 8 mai 1930.

2° — le 23 juin 1930.

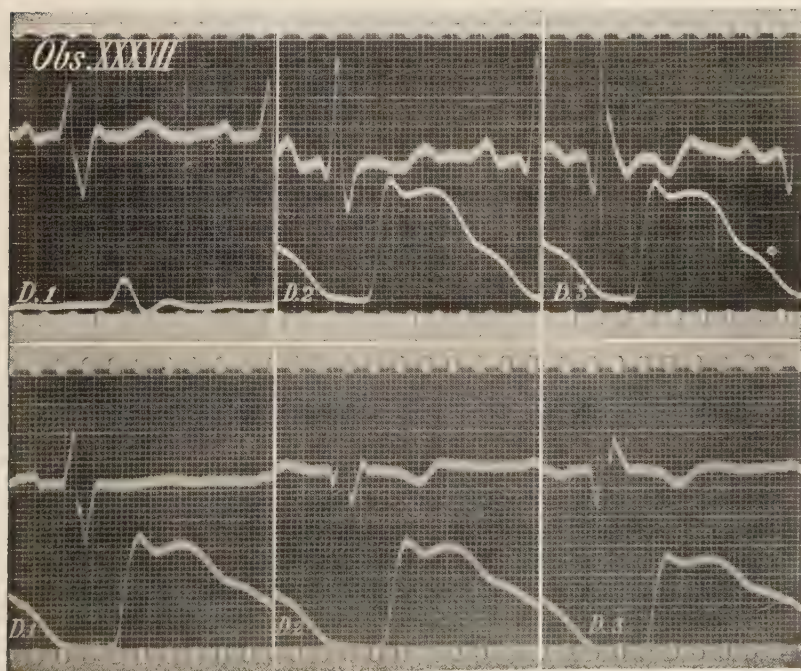


FIGURE 8

1° Electro le 28 juillet 1930.

2° — le 10 novembre 1930.

Radioscopie : gros ventricule gauche.

Aorte élargie et déroulée.

Electro : 3 électros sont faits, T. inversé en dér. 2 et 3.

Se reporter aussi page 91.

OBSERVATION XL

M. H... (Observation due à l'obligeance de M. ROUTIER).

Suivi par le Docteur ROUTIER depuis 1924.

A cette époque, apparition de crises douloureuses rétro-sternales basses, constrictives en étai, irradiant dans le bras gauche.

Fréquentes : diurnes et nocturnes. Pendant 24 heures, fut en état de mal angineux.

Aucune dyspnée.

On découvrit l'existence d'une aortite spécifique. Institution d'un traitement par le Quinby et le cyanure.

Amélioration : les crises sont devenues moins fréquentes.

Examen : cœur : souffle systolique de la pointe et galop.

Petit souffle diastolique de la base.

T. A. 28,15.

Radioscopie : gros cœur ; aorte déroulée et élargie.

Electro : T. négatif et pointu en 1.

Diphasique en 2.

Positif et pointu en 3 (fig. 10).

OBSERVATION XLI

Mme L..., 49 ans.

Depuis plusieurs années, crises douloureuses constrictives rétro-sternales avec irradiations dans le bras gauche.

Sensation d'angoisse et de mort imminente.

Ces crises apparaissent à l'occasion d'une émotion ou d'un effort léger. Souvent, elles sont nocturnes. Depuis quelque temps, elles s'accompagnent de dyspnée et parfois de toux avec expectoration mousseuse.

Examen : cœur : double souffle de la base.

Souffle systolique de la pointe qui semble indépendant de celui de la base.

T. A. 21,8.

Antécédents : rhumatismes articulaires aigus typiques à 12 ans ; depuis, presque chaque année : angine rouge avec douleurs articulaires.

De plus, on note sur 8 grossesses 3 fausses-couches.

B. W. négatif.

Radioscopie : cœur augmenté de volume, surtout aux dépens de sa portion ventriculaire gauche.

Aorte un peu élargie.

Electro : élargissement de Q. R. S. : 0°08.

T. négatif et pointu en 1.

Positif en 2.

Positif et pointu en 3.

OBSERVATION XLII

M. C..., 57 ans.

A l'occasion de la marche ou souvent la nuit éclate une douleur comme une brûlure dans le bras gauche, puis le malade éprouve une sensation de constriction rétro-sternale en étau, véritable broiement, le contraignant à s'asseoir dans son lit ou à s'arrêter.

Ces crises dont les premières remontent à près de 2 ans, sont devenues de plus en plus fréquentes. Aucune manifestation dyspnéique.

Examen : cœur : assourdissement des bruits avec galop.

Double souffle de la base.

Vaisseaux : T. A. 17,6.

Légère leucoplasie commissurale droite.

Antécédents : à 20 ans aurait eu de l'alopécie et fut soigné pendant 2 ans par des pilules de mercure. Mais n'a pas le souvenir d'un chancre.

Un B. W. récent s'est montré négatif.

Radio : aorte élargie, gros ventricule gauche.

Electro : aplatissement de T. dans toutes les dérivations.

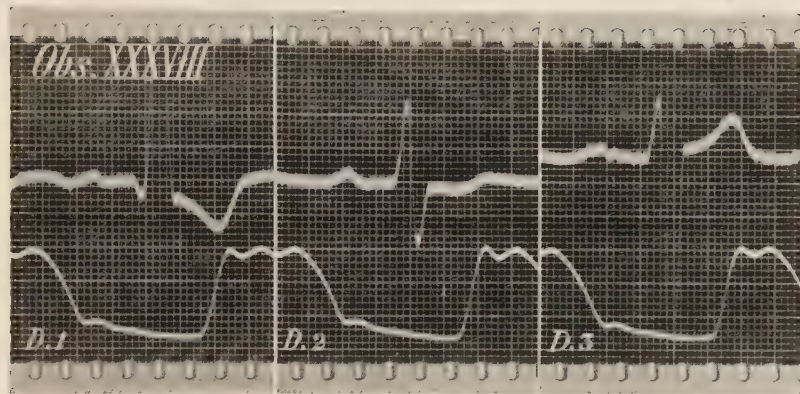


FIGURE 9

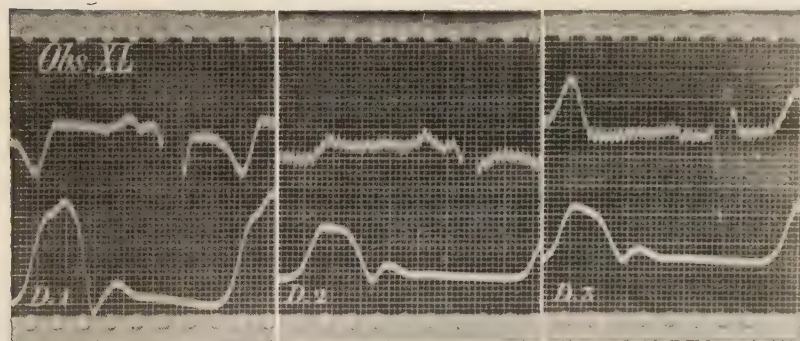


FIGURE 10

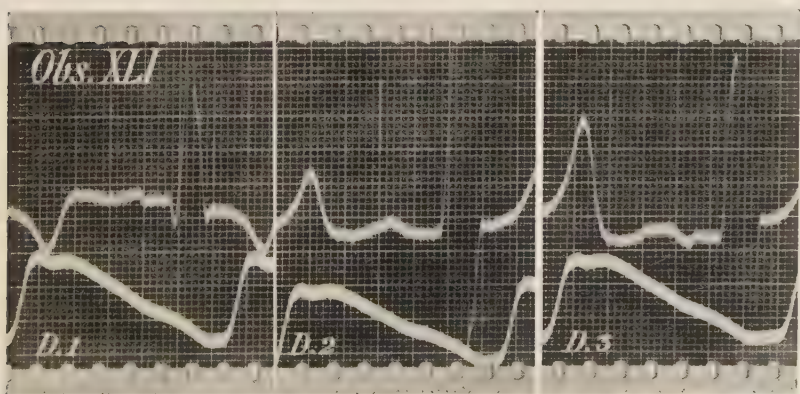


FIGURE 11

Crochet sur la branche ascendante de Q. R. S.
en dérivations 2 et 3.

OBSERVATION XLIII

M. D..., 59 ans.

Depuis le mois de janvier 1930, à l'occasion de la marche, douleurs constrictives de la partie haute du sternum, rejoignant en barre les deux épaules et contraignant le malade à s'arrêter.

Pas de dyspnée. Une à deux crises par jour.

Quelques crises nocturnes.

Examen : cœur : assourdissement des bruits avec galop.

Double souffle de la base.

T. A. 18,8.

Leucoplasie commissurale droite, pas de notion de chancre, mais B. W. positif.

Radioscopie : aorte élargie avec gros ventricule gauche.

Electro : R. élargi 0°12 crocheté.

T. inversé en 1.

OBSERVATION XLIV

Mme L..., 49 ans.

Depuis 1929, à l'occasion d'un effort, d'une marche rapide, apparaît une douleur rétro-sternale (partie haute) rapidement très vive et constrictive en étai, irradiant dans le bras droit, à la nuque. Elle ne s'accompagne pas d'angoisse.

Aucune dyspnée.

Les douleurs se calment rapidement par le repos, elles ne sont jamais nocturnes, pas très fréquentes, survenant tous les 8 ou 15 jours.

Examen : cœur : gros frémissement systolique de la base.

Gros souffle systolique.

Souffle dyastolique.

T. A. 13,6.

Antécédents : syphilis reconnue il y a 10 ans à l'occasion d'une roséole traitée depuis lors.

Radio : ventricule gauche légèrement augmenté de volume.

Aorte élargie et déroulée.

Electro : T. négatif et pointu en dérivation 1.

Négatif en dérivation 2 (fig. 13).

OBSERVATION XLV

Mme T..., 55 ans.

Depuis un an environ, à la suite d'une fatigue ou au cours de la marche, ressent une constriction douloureuse rétro-sternale haute, irradiant dans le cou qui est serré, plus rarement dans les bras.

Ces douleurs sont fréquentes, presque journalières, apparues par l'effort, elles sont calmées par le repos.

Au moment de la crise, on ne note aucune dyspnée.

Néanmoins, la malade s'essouffle facilement à la marche.

Examen : cœur : clangor aortique.

T. A. 18,11.

Les artères sont souples.

Rien d'autre à noter, aucun antécédent pathologique.

B. W. négatif.

Radio : Ventricule gauche augmenté de volume.

Aorte nettement déroulée, mais non élargie.

Electro : Q. R. S. de grand voltage, élargi et croché.

T. négatif en 1.

OBSERVATION XLVI

M. S...

Hospitalisé dans le service le 7 juillet 1930, présente depuis 5 ans des crises angineuses.

D'abord angine d'effort très nette. A l'occasion de la marche, douleur très violente en barre rétro-sternale constrictrive en étai et s'irradiant dans le bras gauche, le menton, la nuque, s'accompagnant d'angoisse et contraignant le malade à s'arrêter.

Depuis un an, les crises sont non seulement diurnes, mais

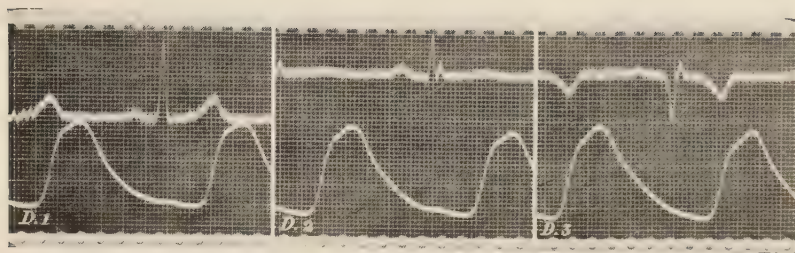


FIGURE 12

Se reporter à l'Observation V, page 38.

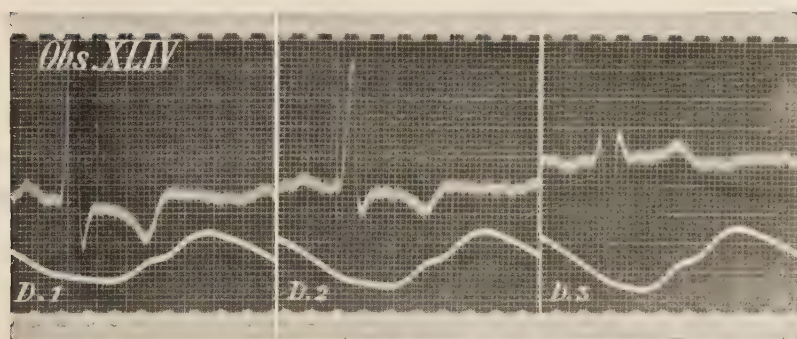


FIGURE 13

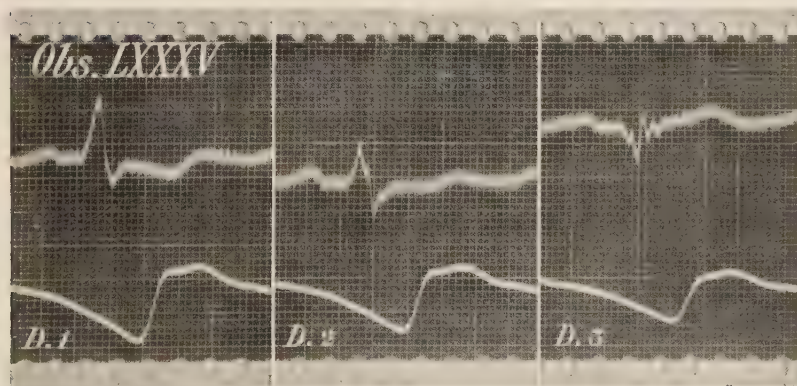


FIGURE 14

nocturnes. Enfin, depuis quelques mois, à la douleur s'associe parfois une toux quinteuse avec expectoration mousseuse.

Au mois de mai et juin, fut hospitalisé dans le service du Professeur ACHARD où il eut plusieurs crises.

Examen : cœur : souffle dyastolique.

Assourdissement du premier bruit et galop.

T. A. 12 $\frac{1}{2}$, 5 $\frac{1}{2}$.

Foie un peu augmenté de volume et douloureux.

Leucoplasie très marquée, juxta commissurale.

Antécédents : chancre il y a 15 ans, depuis B. W. positif à différentes reprises.

Le traitement spécifique essayé à différentes reprises a eu pour résultat d'augmenter le nombre de crises.

Radio : aorte élargie et déroulée.

Gros ventricule gauche.

Electro : N° 1 pris à son entrée dans le service : inversion de T. en 1.

N° 2 pris le lendemain d'une crise douloureuse : inversion de T. en 1 et en 2.

OBSERVATION XLVII

Mme P..., 50 ans.

Hospitalisée en 1928, dans le service. Présentait, soit le jour à la marche, soit la nuit des crises douloureuses.

C'est d'abord une sensation de crampe douloureuse dans la région épigastrique puis, la douleur remonte (tout le thorax se trouve comme écrasé par un étau) et irradie dans les bras, le gauche surtout, s'accompagne d'angoisse et dure 10 minutes.

De plus, dyspnée d'effort et parfois dyspnée nocturne avec sensation de poids épigastrique.

En décembre 1928, alors qu'elle était hospitalisée, elle eut une grande crise douloureuse qui dura une demi-heure avec tachycardie à 156, ne céda qu'à la morphine.

Revue en juillet 1930.

Se sent un peu mieux, mais est contrainte de marcher très

lentement, dès qu'elle accélère un peu la marche, sensation de constriction douloureuse en arrière du sternum, dans le dos et les bras.

Le tout cède lorsqu'elle s'arrête. N'a plus de grandes crises douloureuses, les nuits sont calmes.

Examen : cœur : double souffle de la base.

Galop et souffle systolique de la pointe.

Vaisseaux : artères dures.

T. A. 21,10.

Foie : déborde les fausses côtes de deux travers de doigts, douloureux.

Pas d'antécédents de syphilis. B. W. négatif.

Radio : cœur très augmenté de volume dans sa portion ventriculaire.

Aorte normale, hyle épais et flou.

Electro : Q. R. S. de haut voltage, élargi et croché.

Inversion de T. en dérivation 1.

OBSERVATION XLVIII

M. R..., 66 ans.

Depuis un an, à l'occasion d'un effort, d'une marche, sensation de constriction rétro-sternale avec angoisse respiratoire, contraignant le malade à s'arrêter. Aucune irradiation.

La douleur cède au repos et à la trinitrine.

Le malade insiste sur ce fait que l'élément douloureux est peu intense ; c'est la constriction thoracique qui domine. Pas de crises nocturnes.

Ces crises se produisent plusieurs fois par jour et ont contraint le malade à abandonner sa profession de boulanger.

Examen : cœur : souffle systolique mitral très intense en jet de vapeur qui se propage dans toute l'aire précordiale.

A la base, double souffle.

Vaisseaux : artères dures. T. A. 13 $\frac{1}{2}$, 9.

Rien d'autre à signaler, si ce n'est un père mort à 60 ans d'une maladie de cœur.

Radioscopie : gros cœur et gros ventricule gauche, pédicule distordu.

Aorte ni déroulée ni élargie.

Electro : T. inversé en dérivations 1 et 2.

OBSERVATION XLIX

Mme C..., 50 ans.

Hospitalisée dans le service en 1929, puis en 1930.

Se plaint de douleurs constrictives en ceinture, très violentes, siégeant au niveau de l'épigastre, irradiant dans les deux bras qui sont engourdis. Ces douleurs surviennent par crises, durent d'un quart d'heure à une heure, s'accompagnent d'angoisse et surviennent sans cause apparente le jour ou la nuit.

Examen : cœur : assourdissement des bruits avec galop.

Souffle diastolique.

Pouls à 100.

T. A. 15,8.

Poumons : sub-malité aux bases (à droite, épanchement ponctionné).

Foie déborde de deux travers de doigts, est douloureux.

Un peu d'œdème malléolaire.

Antécédents : 2 enfants morts de méningites.

2 fausses-couches.

B. W. positif.

Radio : aorte élargie et déroulée, gros ventricule gauche.

Electro : inversion de T. en 1.

OBSERVATION L

Mme M..., 56 ans.

Hospitalisée en juin, accuse à l'occasion de la marche des douleurs constrictives rétro-sternales, avec irradiation dans le bras gauche.

Parfois réveillée la nuit par une sensation de poids, écla-

sant la poitrine, s'accompagnant bientôt de dyspnée et contraignant le malade à s'asseoir.

Ni toux, ni expectoration mousseuse.

Examen : cœur : extra-systoles fréquentes.

Assourdissement des bruits avec galop.

Gros double souffle.

T. A. 17,5.

Poumons : râles sous-crépitaux aux bases.

Foie un peu gros.

Antécédents : plusieurs fausses-couches.

B. W. positif.

Radio : aorte élargie et déroulée.

Cœur très augmenté de volume surtout aux dépens de sa partie ventriculaire gauche.

Electro : épaissement et crochetage de Q. R. S.

Inversion de T. en 1.

OBSERVATION LI

M. G..., 53 ans.

Hospitalisé en 1930 dans le service.

En janvier, à l'occasion de la marche, grande crise douloureuse thoracique : douleur rétro-sternale basse très violente, en étau, avec irradiation dans les bras.

De plus, dyspnée d'effort et crises dyspnéiques nocturnes avec sensation de constriction thoracique.

Examen : cœur : galop, double souffle.

T. A. 20,9.

Antécédents : chancre. B. W. positif.

Radioscopie : énorme cœur, aorte déroulée et large surtout dans sa proportion ascendante.

Electro : élargissement et crochetage de Q. R. S. surtout en dér. 2.

Inversion de T. en 1.

OBSERVATION LII

M. C... G.

Consulte en janvier 1930.

Depuis quelques semaines, accuse des crises douloureuses. Elles surviennent surtout la nuit, réveillant le malade vers 11 heures ; il ressent une impression d'écrasement thoracique, étouffe, est contraint de s'asseoir dans son lit.

Parfois, quelques crachats aérés.

Examen : malade légèrement subictérique.

Cœur : assourdissement des bruits et galop.

Double souffle de la base.

Souffle systolique doux apexien.

T. A. 22,12.

Poumons : râle aux bases.

Foie déborde de 3 travers de doigts. Douloureux.

Léger œdème malléolaire.

Aucun antécédent personnel, aucun stygmate de syphilis.

Radioscopie : très gros cœur, gros ventricule gauche. Ombre hilare marquée.

Pédicule peu élargi, aorte légèrement élargie, mais non déroulée.

Electro : épaississement et élargissement de Q. R. S.

Inversion de T. en 1 et 2.

OBSERVATION LIII

M. P..., 49 ans.

Depuis plusieurs mois, à l'occasion de la marche, douleur constrictive rétro-sternale, irradiant dans le bras gauche, puis, la dyspnée est apparue.

La nuit il est en proie à des crises dyspnéiques et douloureuses avec sensations de poids dans la poitrine, douleurs dans le bras, soulagé par la saignée et la trinitrine.

Examen : cœur : assourdissement des bruits et galop.

Souffle systolique de la pointe.

Clangor.

Vaisseaux, artères dures.

T. A. 24,14.

aux environs de la maxima, on constate de l'alternance.

Poumons et foie normaux.

Leucoplasie buccale.

Le malade a été aux colonies mais nie toute syphilis.

B. W. positif.

Radio : cœur énorme, surtout aux dépens du ventricule gauche.

Gros pédicule avec élargissement aortique important et déroulement marqué.

Electro : Q. R. S. de grand voltage, élargi.

T. inversé en 1.

OBSERVATION LIV

M. D..., 72 ans.

Il y a un an, réveillé la nuit par une douleur rétro-sternale en barre, constrictive en étau, irradiant dans le bras gauche, aucun phénomène dyspnéique. Durée 10 minutes.

Les crises se sont répétées surtout nocturnes, cèdent à la trinitrine.

Depuis quelques mois, les crises douloureuses ont presque disparu.

Mais le malade s'essouffle facilement et souvent la nuit contraint de s'asseoir dans son lit.

Examen : cœur : bruits sourds, double souffle de la base.

Artères dures.

T. A. 17,9.

Radioscopie : aorte déroulée et élargie, augmentation de l'ombre cardiaque aux dépens du ventricule gauche.

Electro : Q. R. S. élargi.

T. inversé en dér. 1.

OBSERVATION LV

M. C... Fernand, 56 ans.

Vient consulter parce qu'il ressent à l'occasion de la marche, surtout après le repas, une constriction thoracique avec engourdissement dans les deux bras, contraignant le malade à s'arrêter. Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes.

Examen : cœur : double souffle de la base.

T. A. 18,8.

Pas de leucoplasie, mais B. W. positif.

Radio : aorte élargie.

Ventricule gauche augmenté, 1 volume.

Electro : Q. R. S. élargi. R. = 0°08.

Epaississement des branches montantes.

T. négatif en dér. 1.

OBSERVATION LVI

M. C..., 50 ans.

Depuis 3 ans, s'essouffle facilement ; a éprouvé, il y a 2 ans, une crise de tachycardie avec sensations de contractions précordiales. Ces crises se sont répétées ; elles sont précédées d'une sensation de constriction thoracique, ne débutent pas brusquement et durent une heure.

Examen : cœur : quelques extra-systoles.

Premier bruit assourdi avec galop.

Clangor de la base.

Vaisseaux : le pouls bat à 52 pulsations par minute.

T. A. 20,10.

Aucun antécédent pathologique.

B. W. négatif.

Radioscopie : aorte élargie, ventricule gauche augmenté de volume.

Electro : grande amplitude et élargissement de Q. R. S. : 0°12.

T. dyphasique en 1.

M. M...

Aortite avec angor (souffle diastolique).

Radioscopie : gros ventricule gauche.

Electro : grande amplitude et élargissement de Q. R. S.:

0°16.

OBSERVATION LVII

Mme C..., 45 ans.

Depuis plusieurs années, soit à l'occasion de la marche, soit parfois spontanément la nuit, apparaît une douleur rétro-sternale constrictive, avec engourdissement du bras gauche.

Cette douleur s'accompagne d'une gêne respiratoire, contraignant la nuit la malade à s'asseoir dans son lit. Cette douleur cède rapidement à la prise de trinitrine.

Peu de dyspnée d'efforts.

Examen : cœur : souffle diastolique.

T. A. 20,7.

Antécédents : 2 fausses-couches, 2 enfants morts en bas âge. B. W. positif.

Radio : cœur un peu augmenté de volume.

Aorte élargie dans sa portion ascendante.

Electro : inversion de T. en 1.

OBSERVATION LVIII

M. M..., 58 ans.

Depuis plusieurs mois, ressent à la marche ou à l'occasion d'un effort, une douleur qui débute dans la région épigastrique, remonte ensuite derrière le sternum qu'elle comprime en étai, étrangle la gorge et irradie à l'épaule gauche.

Cette douleur contraint le malade à s'arrêter.

Pas de dyspnée, pas de crises nocturnes.

Examen : cœur : double souffle de l'aorte.

T. A. 17,10.

Antécédents : chancre à 20 ans, actuellement B. W. positif.

Radioscopie : cœur augmenté de volume dans sa portion ventriculaire, pointe très convexe.

Aorte sensiblement normale.

Electro : inversion de T. en dérivations 1, 2 et 3.

Q. R. S. épaissi dans les 3 dérivations.

OBSERVATION LIX

M. L...

Crise angineuse (section des rami-communicantes, par le Docteur GERNEZ).

Insuffisance cardiaque avec galop.

Electro : amplitude et élargissement de Q. R. S.

T. négatif en 1.

GROUPE IV

LES HYPERTENDUS

a) *Avec cœur normal*

OBSERVATION LX

M. P..., 61 ans.

Depuis plusieurs années, crises douloureuses, basses, épigastriques avec sensation de constriction très nette sans irradiation, apparaissant à la marche, surtout après le repas.

Calmées par le repos en quelques minutes.

Peu d'action de la trinitrine.

Examen : cœur : rythme régulier.

Eclat du deuxième bruit.

Vaisseaux : artères dures. T. A. 22,11.

Antécédents : il y a sept ans, constitution brusque mais sans coma d'une hémiplegie gauche dont il persiste une exagération des réflexes et un signe de Babinski.

Plusieurs réactions de B. W. pratiquées furent négatives.

Radio : cœur normal.

Aorte déroulée.

Electro : normal.

OBSERVATION LXI

M. C... Paul, 65 ans.

Il y a un an sont apparues des crises douloureuses constrictives, actuellement elles sont presque journalières. Elles se produisent lorsque le malade sort après déjeuner, apparaît alors une douleur sourde et constrictive rétro-sternale irradiant dans les deux bras, contraignant le malade à s'arrêter.

La douleur s'atténue avec le repos. Elle est peu angoissante.

Examen : cœur : un peu assourdi.

T. A. 22,12.

Leucoplasie droite.

Aucun antécédent à noter.

B. W. négatif.

Radioscopie : aorte un peu déroulée.

Ventricule gauche sensiblement normal.

Electro : normal.

OBSERVATION LXII

M. M... Louis, 64 ans.

Il y a trois ans, au cours d'une course en bicyclette, fut immobilisé par une douleur très intense en barre rétro-sternale, constrictive en étau irradiant dans le dos et l'épaule gauche, sensation d'angoisse et de mort imminente.

Depuis cette époque, les crises se sont répétées, apparaissant au cours d'une marche rapide ; elles conservent le même caractère, mais l'irradiation dans le bras gauche jusqu'au petit doigt et l'annulaire est devenue nette.

Les crises peu fréquentes auparavant le sont devenues depuis un mois, elles sont journalières. Au cours des crises,

aucune dyspnée ; en dehors des crises, sensation de santé parfaite.

Examen : cœur : bruit assourdi, rythme régulier.

Vaisseaux : artères dures.

T. A. 26,13.

Aucun antécédent, aucun stigmate de syphilis.

Père mort à 65 ans d'angine de poitrine.

Radio : normale.

Electro : normal.

OBSERVATION LXIII

M. Q..., 70 ans.

Depuis 4 mois, à l'occasion de la marche, ressent des douleurs constrictives rétro-sternales contraignant le malade à s'arrêter.

Elles irradient à l'épaule gauche. Ces crises surviennent lorsque le malade marche un peu vite.

Examen : cœur normal.

Vaisseaux durs, roulent sous le doigt.

T. A. 23,13.

Radioscopie : cœur de dimensions normales.

Aorte légèrement déroulée.

Electro : normal.

OBSERVATION LXIV

M. D... Auguste, 60 ans.

Vient consulter pour des douleurs thoraciques ; ces douleurs ont débuté il y a trois ans et surviennent à l'occasion de la marche. C'est tout d'abord une sensation de poids épigastrique, puis, si le malade ne s'arrête pas, apparaît une douleur rétro-sternale en barre constrictive qui lui étreint la poitrine et le force à s'arrêter.

La douleur irradie dans le bras gauche.

Disparition des crises par le repos. Pas de crises nocturnes.

Examen : cœur normal.

T. A. 20,11 $\frac{1}{2}$.

Leucoplasie buccale droite.

Aucun antécédent à signaler.

Radioscopie : ventricule gauche sensiblement normal.

Electro : normal.

OBSERVATION LXV

Mme C..., âgée de 64 ans.

Depuis 1929, à l'occasion de la marche, plus rarement la nuit, spontanément apparition d'une douleur *rétro-sternale constrictive*, très violente, irradiant dans les gouttières cervicales et s'accompagnant d'engourdissement du bras. La sensation d'angoisse et de mort imminente est très nette.

La douleur se calme par le repos ou la prise de dragées de trinitrine.

Les crises sont actuellement presque journalières ; aucun essoufflement au cours des crises.

Examen : souffle holosystolique perçu dans toute l'aire précordiale, rude, intense.

T. A. 22,13,5.

Aucun antécédent pathologique, plusieurs B. W. pratiqués furent négatifs.

Radio : cœur légèrement augmenté de volume, aorte déroulée.

Electro : diphasisme de T. en dérivation I.

b) HYPERTENDUS AVEC GROS CŒUR

OBSERVATION LXVI

Mme P..., 68 ans.

Accuse depuis plusieurs mois des douleurs survenant à l'effort, à la marche. Ces douleurs débutent au niveau de l'épaule et du bras gauche, puis gagnent la région précordiale où elle ressent une « impression de poids ».

La malade est contrainte de s'arrêter. En quelques minutes, la douleur et la constriction disparaissent,

Léger essoufflement à la marche.

Examen : cœur : premier bruit bien frappé, *rythme* à 3 temps.

T. A. 30, 13.

Par ailleurs, rien à signaler.

Examen radiologique : ventricule gauche un peu augmenté
élargissement de l'aorte.

Electro : aplatissement de T. en dérivation 1, espace P. R.
très allongé, mesure 0°26.

OBSERVATION LXVII

Mme M..., 44 ans.

Hospitalisée le 19 juin 1930.

Malade très fatiguée, essoufflée à la moindre marche, éprouve surtout la nuit une sensation de constriction épigastrique, sans irradiation, mais angoissante, la contraignant de s'asseoir dans son lit.

Cette sensation survient parfois le jour à l'occasion d'un effort minime.

Ces crises douloureuses sont fréquentes, presque journalières.

Examen : cœur : assourdissement des bruits avec galop.
Éclat du deuxième bruit.

Vaisseaux : tachycardie à 90.

T. A. 21 $\frac{1}{2}$, 13 $\frac{1}{2}$.

Aucun antécédent pathologique à noter. Bien portante jusqu'à il y a trois ans.

Réaction B. W. négative.

Radio : très gros cœur.

Ventricule gauche à pointe arrondie s'effaçant mal
en O. A. G.

Pédicule et aorte normaux.

Electro : Q. R. S. très élargi et épaissi.

R. = 0°09.

Bas voltage en dérivation 2.

T. assez aplati, diphasique en 1.

OBSERVATION LXVIII

Mme P..., 53 ans.

Hospitalisée dans le service en 1928.

Présente de la dyspnée d'effort considérable ainsi que de la dyspnée de décubitus.

Mais, de plus, douleur thoracique étendue, broyant toute la poitrine comme dans un étouffoir, irradiant dans le membre supérieur gauche, s'accompagnant d'angoisse.

Ces crises surviennent en général à la marche, accompagnant la dyspnée d'effort.

Examen : cœur : quelques extra-systoles.

Assourdissement des bruits et galop.

Vaisseaux : artères dures en tuyau de pipe.

T. A. 13 $\frac{1}{2}$, 10.

Aurait eu 26 de maxima il y a 2 ans.

Poumons : râles aux bases.

Foie déborde les fausses côtes.

OEdème des membres inférieurs.

Antécédents : pas de syphilis avouée.

B. W. négatif.

Radio : très gros cœur.

Electro : T. inversé en dérivation 1.

OBSERVATION LXIX

M. B..., 69 ans.

Depuis quelques années, essoufflement facile à la marche, à la montée d'escalier.

Depuis quelques mois, la nuit, est réveillé par une douleur rétro-sternale, sensation de poids dans la poitrine, sans irradiation, mais très angoissante, elle contraint le malade à s'asseoir.

Bientôt s'associe de la dyspnée, de la toux sèche et expectoration de quelques crachats mousseux.

Cette crise dure une heure.

La trinitrine calme la douleur rétro-sternale, les crises se répètent assez fréquemment.

Examen : cœur : assourdissement des bruits.

Galop.

Souffle systolique à la pointe.

T. A. artères dures.

T. A. 20,14.

Radio : gros cœur; gros ventricule gauche plongeant sur le diaphragme, aorte déroulé, non élargie.

Electro : Q. R. S. épaissi et élargi.

Inversion de T. en dérivations 2 et 3.

OBSERVATION LXX

M. D... Emile, 69 ans.

Depuis plusieurs années, crises douloureuses rétro-sternales basses, plus constrictives que douloureuses avec irradiations dans les deux bras, survenant soit à la marche, contraignant le malade à s'arrêter, soit la nuit.

Pas de dyspnée au moment des crises, mais essoufflement facile à la marche.

Examen : éclat du deuxième bruit à la base.

artère dure, on voit la radiale battre sur tout son trajet.

T. A. 26,11.

Rien d'autre ; aucun antécédent pathologique à noter.

Radio : gros ventricule gauche.

Aorte descendante visible de face et légèrement déroulée.

Electro : T. inversé en dérivations 1, 2 et 3.

Epaississement et crochétage de Q. R. S. en dérivation 2.

OBSERVATION LXXI

Mme P..., 64 ans.

Depuis plusieurs mois, crises douloureuses thoraciques apparaissant à l'occasion de la marche, d'une fatigue.

Caractérisées par les douleurs constrictives assez intenses

rétro-sternales irradiant dans le cou et le bras gauche jusqu'au petit doigt, elles contraignent la malade à s'immobiliser et s'atténuent rapidement.

Aucune dyspnée à l'occasion des crises douloureuses.

Examen : cœur : rythme régulier.

En faisant coucher la malade, rythme à 3 temps.

Vaisseaux : T. A. 23,14.

Antécédent : malade hypertendue depuis sa ménopause à 59 ans.

Radioscopie : cœur légèrement augmenté de volume.

Aorte descendante, visible de face.

Déroulement aortique léger sans élargissement notable.

Electro : T. inversé en 1.

Diphase en 2.

Q. R. S. normal. R. = 0°05.

Revue le 10 novembre.

Depuis un mois, elle n'éprouve pas de sensations douloureuses, mais s'essouffle très facilement.

Examen clinique et radiologique : semblable au précédent.

Electro : R. un peu élargi, 0°07.

Q. R. S. épaissi dans les 3 dérivations.

T. reste inversé en 1, redevient normal en 2.

M. L... Claude, 53 ans.

Présente depuis un an environ des douleurs thoraciques.

A l'occasion marche, efforts, montée d'escaliers, apparaît d'abord une crampe douloureuse de la région épigastrique, puis la douleur s'étend à tout le thorax qui est serré comme dans un étau, avec irradiations dans les deux bras jusqu'aux coudes. Le malade est contraint de s'arrêter.

Pas de crises nocturnes.

Examen : cœur : rythme régulier, mais lent à 50.

Galop, souffles systoliques de la pointe.

Vaisseaux : artères assez dures.

T. A. 20,12.

Rien d'autre à signaler.

Radioscopie : gros cœur, très gros ventricule gauche, très convexe, aorte normale.

Electro : inversion de T.

OBSERVATION LXXII

Mme C..., 48 ans.

Depuis deux ans, céphalée, bourdonnements d'oreilles.

Depuis six mois sont apparues des crises douloureuses thoraciques.

Elles sont plutôt précordiales que rétro-sternales, s'accompagnant de constriction et d'angoisse, irradiant dans le bras gauche jusqu'au poignet. Ces crises surviennent à l'occasion d'une marche, d'un effort. Parfois spontanément, la nuit, contraignant le malade à s'asseoir.

Examen : premier bruit normal, deuxième bruit un peu éclatant.

Vaisseaux : radiale dure, T.

T. A. 28,16.

Radio : cœur augmenté de volume, gros ventricule gauche plongeant sous le diaphragme, aorte légèrement déroulée.

Electro : inversion de T. en 1.

OBSERVATION LXXIII

M. J..., 68 ans.

En 1911, apparition pour la première fois d'une crise douloureuse thoracique.

Au cours de la nuit, réveillé par une douleur en barre rétro-sternale constrictive en étau, irradiant dans le bras gauche, s'accompagnant de sensations d'angoisse. « La crise avait paru durer un siècle », dit le malade.

Depuis, les crises se sont renouvelées, apparaissant quelquefois le jour à la suite de la marche, mais surtout la nuit où le malade est réveillé par une sensation « d'étau qui serre ».

La trinitrine calme la crise.

Elles se reproduisent assez rarement : tous les 15 jours ou tous les mois.

Examen : cœur : quelques extra-systoles.

T. A. 21,10 $\frac{1}{2}$.

Aucun autre antécédent à noter. B. W. négatif.

Radio : cœur modérément augmenté de volume.

Electro : T. aplati dans toutes les dérivations.

OBSERVATION LXXIV

M. T... André, 38 ans.

Depuis 4 mois, à l'occasion de la marche, surtout après le repas, ressent une sensation douloureuse rétro-sternale irradiant à la face interne des deux avant-bras, au cou et à la mâchoire, se calme rapidement quand le malade s'arrête ou prend une dragée de trinitrine.

Examen : cœur : rythme à 3 temps de la pointe.

Eclat du deuxième bruit à la base.

Artères assez souples.

T. A. 26,15.

Radio : cœur augmenté de volume.

Electro : épaississement de Q. R. S. en 1.

Crochetage en 2.

T. inversé en dérivation 1.

OBSERVATION LXXV

M. P..., 46 ans.

Depuis un an, ressent à la marche, à la montée d'escalier une sensation constrictive, douloureuse de la gorge, du thorax, en arrière du sternum.

Cette douleur irradiant jusque dans le dos, elle cède très rapidement au repos, mais réapparaît dès que le malade veut marcher un peu vite. Pas d'irradiation brachiale. Pas de dyspnée au moment des crises.

Ces crises sont depuis quelque temps presque journalières et très pénibles.

Examen : cœur : normal.

T. A. 19,12.

Radioscopie : cœur légèrement augmenté de volume dans sa portion ventriculaire.

Electro : aplatissement de T. dans les 3 dérivations.

Crochet de Q. R. S. en dér. 2.

OBSERVATION LXXVI

M. S..., 56 ans.

Depuis 3 ans, à l'occasion d'un effort, d'une marche, douleur rétro-sternale constrictive irradiant dans le bras gauche, cède au repos.

Aucun essoufflement au moment de la crise.

Depuis quelque temps, les crises sont devenues journalières.

Examen : cœur : bruit assourdi.

Vaisseaux : un peu durs.

T. A. 24,10.

Aucun antécédent à noter, plusieurs B. W. négatifs.

Radioscopie : cœur légèrement augmenté de volume.

Aorte déroulée.

Electro : diphasisme en 1 et 2.

Epaississement et crochet sur Q. R. S.

GROUPE V

Dans ce groupe, nous comprenons les angineux chez lesquels l'examen clinique ou radiologique révèle une augmentation de volume du cœur sans que nous puissions en dépister la cause. Pas d'hypertension, aorte en apparence normale, pas d'antécédents de rhumatisme ou de maladie infectieuse.

OBSERVATION LXXVII

Docteur G..., 55 ans.

En 1926, à la suite d'une fatigue, ressentit une sensation de constriction thoracique qui dura plusieurs heures.

En mars 1930, à la suite d'une marche rapide, éprouve une douleur constrictive à l'épaule gauche et au bras gauche, accompagnée bientôt d'une douleur rétro-sternale violente et angoissante, impression de mort imminente. La crise dure plusieurs heures.

Examen : 15 jours après la crise, cœur : bruits sourds.

T. A. 14,8.

Radio : légère augmentation de volume du cœur.

Electro : légère inversion de T. en 1.

Bas voltage en 2.

Mis au repos et à un traitement toni-cardiaque, une amélioration se produit : le malade reste un peu essoufflé, mais n'a plus de crises douloureuses.

Un deuxième électro (juillet 1930) montre que l'inversion de T. en 1 a disparu. Persiste seulement le bas voltage en dérivation 2.

OBSERVATION LXXVIII

M. C..., 39 ans.

En mars 1926 est venu consulter pour des douleurs précordiales apparues depuis 10 ans.

A l'occasion d'un effort, au cours d'une marche : douleurs rétro-sternales très intenses, sensations d'étau qui écrase la poitrine, irradiant le bras gauche jusqu'au petit doigt et l'annulaire.

Elle immobilise le malade. Aucune dyspnée.

Ces douleurs se répètent assez fréquemment depuis 10 ans ; elles sont devenues plus fréquentes depuis quelques mois.

Examen : cœur normal.

T. A. 13 $\frac{1}{2}$,9.

Aucun antécédent personnel. Pas de spécificités. Retenir que son père est mort à 52 ans après avoir présenté des crises semblables.

Radio : cœur légèrement augmenté de volume.

Electro : fait en 1926.

Inversion de T. en 2 et en 3.

Mort en janvier 1930 au cours d'une crise douloureuse.

OBSERVATION LXXIX

M. R... Georges, 56 ans.

Depuis 14 ans, présente à l'occasion d'un effort, d'une marche un peu rapide, une douleur constrictive rétro-sternale, irradiant dans les bras, surtout le droit, et forçant le malade à s'arrêter.

La douleur disparaît par le repos et cède rapidement à la trinitrine.

En septembre, à la suite d'une fatigue, grande crise douloureuse qui dura quatre heures.

Depuis, les douleurs sont devenues plus fréquentes, journalières.

Examen : cœur : bruit assourdi.

T. A. 15,9.

Antécédents : a eu un chancre en 1916, soigné par des piqûres intraveineuses ; depuis son B. W. a toujours été négatif.

Radioscopie : augmentation du volume du cœur dans sa portion ventriculaire gauche.

Aorte absolument normale.

Electro : inversion de T. en dér. 2 et dér. 3.

OBSERVATION LXXX

M. S..., 54 ans.

Début en mars 1930.

A l'occasion de la marche, serrement épigastrique intense, profond, irradiant à la nuque, au bras droit qui est enraidit.

Le malade s'immobilise et la douleur disparaît.

Depuis les crises se sont renouvelées presque quotidiennes.

Au début de mai, grande crise douloureuse et constrictive qui dura plusieurs heures.

Examen : cœur : galop.

Pouls à 100.

T. A. 15,11 $\frac{1}{2}$.

Rien d'autre à signaler.

B. W. négatif.

Radio : cœur couché, légèrement augmenté de volume, aorte descendante, visible de face, ni déroulée ni élargie.

Electro : inversion de T. en 1 d'une profondeur 0°08.

Revu en octobre 1930. Grâce au repos, tonocardiaques, amélioration.

Le malade n'a plus de grandes crises douloureuses.

Néanmoins, à l'occasion de la marche et surtout à l'occasion du changement de temps : sensation de constriction épigastrique.

Examen clinique : bruit de galop a disparu.

Le pouls continue à être rapide.

Electro : l'inversion de T. en 1 persiste, mais moins prononcée : 0°06.

OBSERVATION LXXXI

M. F..., 58 ans.

En juillet 1930, est réveillé par une douleur atroce rétro-sternale s'accompagnant d'une sensation d'écrasement de la poitrine, d'angoisse.

Impression de mort imminente.

Pas d'irradiations brachiales.

Au cours de cette crise, aucune manifestation dyspnéique.

La crise a duré toute la nuit ; un médecin appelé fait une saignée et institue un régime sévère.

Depuis cet accident, aucune manifestation douloureuse.

Examen clinique : cœur normal.

T. A. 16,8.

Radioscopie : légère augmentation du volume du cœur.

Electro : aplatissement de T. dans toutes les dérivations.

Q. R. S. épaissi et de faible amplitude.

OBSERVATION LXXXII

M. M..., 61 ans.

Il y a quelques mois, à l'occasion d'une marche rapide, apparition d'une crise douloureuse rétro-sternale avec constriction thoracique « sensation d'étau », dit le malade.

La douleur irradie dans le membre supérieur gauche jusqu'au petit doigt et dans le cou jusqu'à la nuque.

Cette crise dure 10 minutes environ et se calme par le repos.

Les crises douloureuses se sont répétées à 5 ou 6 reprises.

Examen : cœur : assourdissement des bruits.

T. A. 18,8.

Rien d'autre à signaler : aucun antécédent pathologique.

Radioscopie : cœur couché légèrement augmenté de volume, pédicule distordu ; aorte ni déroulée, ni élargie.

Electro : légère inversion de T. en 2 et en 3.

OBSERVATION LXXXIII

M. F..., 43 ans.

Vient consulter en 1929. Depuis plusieurs mois, ressent à l'occasion d'une fatigue, d'un effort, une douleur rétro-sternale constrictive irradiant dans les deux bras. Au moment de la crise, on n'observe pas de dyspnée, mais le malade s'essouffle facilement.

Examen : bruit assourdi, galop.

T. A. 14,9.

Aucun antécédent, ni syphilis, ni rhumatisme.

Radioscopie : ventricule gauche augmenté de volume.

Electro : T. inversé en 1.

OBSERVATION LXXXIV

M. L..., 60 ans.

Depuis 4 ans se plaint de dyspnée d'effort, parfois quel-

ques douleurs précordiales ayant déjà un caractère constrictif.

Récemment, à l'occasion d'une fatigue, grande crise douloureuse, sensation de barre rétro-sternale constrictive avec irradiation dans l'épaule gauche et le bras gauche, angoisse. Sensation de mort imminente.

Eut le lendemain une crise analogue à la précédente, alors qu'il était au lit.

Pas de dyspnée au moment des crises.

Examen : cœur : assourdissement des bruits du cœur,

T. A. 16,9.

Aucun antécédent ni rhumatisme, ni syphilis.

B. W. négatif.

Radioscopie : cœur normal, déroulement aortique.

Electro : T. dyphasique en 1.

OBSERVATION LXXXV

M. G..., 59 ans.

Il y a 4 ans, à l'occasion d'une marche rapide, éprouva une douleur en barre rétro-sternale constrictive, irradiant dans les deux épaules.

Les crises réapparurent de loin en loin.

Depuis un an, elles se font plus fréquentes.

Depuis un mois, les douleurs apparaissent non seulement à la marche, mais la nuit ; il est alors réveillé par une douleur thoracique qui l'étreint, irradiant dans le cou, les épaules, les bras.

Cette douleur persiste une demi-heure.

Examen : cœur : bruits sourds avec galop.

T. A. 14,9.

Pas de leucoplasie.

B. W. négatif.

Radioscopie : énorme ventricule gauche plongeant sous le diaphragme aorte d'apparence normale.

Electro : le 12 août, élargissement et épaissement de Q. R. S.

Inversion de T. en 1.

Revient le 27 août : au cours de toute la journée et de la nuit du 26, crises douloureuses subintrantes ; a passé toute la nuit debout.

Il s'agit d'un endolorissement permanent rétro-sternal sur lequel se greffent des paroxysmes.

Electro : sensiblement voisin du précédent (fig. 14).

Décédé le 2 septembre.

OBSERVATION LXXXVI

M. T..., 63 ans.

En novembre 1929, au cours d'une promenade, apparaît une douleur constrictive très nette dans la région précordiale, irradiant dans le bras gauche et le cou, s'accompagnant d'angoisse et contraignant le malade à s'arrêter.

En décembre, plusieurs crises douloureuses rétro-sternales apparaissent à la marche ; une nuit, réveillé par une douleur très intense avec sensation d'écrasement du thorax, irradiant dans les deux bras. Cette douleur dure toute la nuit, s'accompagne d'une petite toux sèche avec crachats mousseux.

Un médecin appelé fait une saignée, institue un traitement toni-cardiaque et prescrit le repos.

Examen : (mars 1930) cœur : bruits sourds, galop.

T. A. 12,9.

Rien à noter comme antécédents.

Radioscopie : très gros cœur, avec gros ventricule gauche plongeant sous le diaphragme.

Electro : bas voltage en dérivation 1.

Inversion de T. en 1.

CHAPITRE III

L'ELECTROCARDIOGRAPHIE AU COURS DE LA CRISE MEME D'ANGOR

Il est assez rare qu'on ait l'occasion d'examiner les malades en crise : soit qu'elle éclate en votre absence, soit que préoccupés uniquement par leurs douleurs les malades ne se laissent que difficilement examiner.

Pour notre part, nous avons observé trois cas nets :

Premier cas. — Observation n° 38 (Fig. 9)

Le premier tracé est pris en pleine crise angineuse : Il montre un T négatif et pointu en dérivation 1, positif et pointu en 3 diphasisme en 2.

Le deuxième tracé est pris une heure après la crise : les tracés sont peu modifiés, néanmoins le diphasisme de la dérivation 2 a *disparu*.

La négativité de T en dérivation 1 est un peu moins marquée.

Deuxième Cas. — Observation n° 39

Le premier tracé est pris *avant* la crise,

Le malade est encore sur la table de l'électro qu'éclate une crise angineuse. Le malade est contraint de s'asseoir et il nous est impossible de lui prendre un tracé, mais, nous lui donnons de la trinitrine, au bout de cinq minutes, la crise s'atténue, je prends le tracé n° 2 ; cinq minutes après, je prends le tracé n° 3.

Dans l'ensemble, on observe peu de changement : tachycardie appréciable au moment et après la crise, légère accentuation de l'inversion de T en 2 et en 3.

Mais surtout aplatissement de T en 1.

Troisième cas. — Observation n° 37 (Fig. 8)

Le premier tracé fut pris au cours d'une crise d'Angor. Le deuxième ne fut pris qu'après un intervalle de deux mois.

La malade améliorée par un traitement tonocardiaque et en l'absence de toute crise angineuse.

Nous remarquons une différence très nette des tracés.

Dans le premier :

- T positif en dérivation 1 ;
- négatif en dérivation 3 ;
- reliés à QRS par une ligne curviligne.

Dans le deuxième :

- T est aplati en dérivation 1 ;
- négatif en dérivation 3 ;

Mais toute ligne curviligne a disparu.

En somme, chez deux de nos malades, nous constatons peu de modifications électriques : chez la dernière de grosses modifications. Malheureusement, un intervalle de

2 mois sépare l'inscription de ces 2 tracés. D'autres auteurs ont étudié ces modifications :

Robert LÉVY, dans sa thèse, cite 3 modifications de tracés au cours de crise angineuse et en reproduit les images caractéristiques.

Les altérations de T consistent en inversion ou en diphasisme avec retour à la normale aussitôt après la crise.

BONSFIELD, dans une observation, a constaté à la fois une modification de T et du groupe QRS, ce dernier apparaissant élargi et croché.

Enfin FIEL et SIEGEL ont publié des modifications électriques intéressant non seulement l'onde T, mais l'espace ST, ces déformations analogues à celles observées au cours de l'oblitération coronarienne disparaissent aussitôt après la crise.

Néanmoins, il ne faudrait pas croire que ces modifications électriques sont de règle au cours des crises d'Angor.

LIAN, chez 7 malades observés en crise, a trouvé des tracés sensiblement voisins des tracés antérieurs.

Robert LÉVY, dans de nombreux cas, n'a pu observer aucune modification des tracés électriques.

C'est également l'opinion de nombreux auteurs : PARDEE, AVEZZU et CHINI, FIEL et SIEGEL.

En présence de ces déformations inconstantes, mais incontestables, des tracés au cours de certaines crises angineuses, on peut s'interroger sur leur mécanisme.

On eut pu penser que l'ébranlement violent du plexus cardiaque était capable d'entraîner ces modifications de l'ECG.

Il n'en est rien, puisque au cours de nombreuses crises les plus typiques, les plus violentes, l'électrocardiogramme ne subit aucune modification.

On peut plutôt penser que ces modifications électriques sont un témoin des troubles cardiaques transitoires conditionnant la crise et en particulier on ne peut manquer d'évoquer une cause vasculaire.

LES RÉSULTATS

En somme, dans le Groupe n° 1, qui comprend 21 observations, nous trouvons :

15 *Electros absolument normaux* ; 6 *Electros sont légèrement altérés.*

A noter qu'à part l'obs. 3, où il s'agit d'un léger aplatissement du T en dérivation 1, et l'observation 18, sur laquelle nous avons déjà fait des réserves, les altérations intéressent Q. R. S., en une seule dérivation.

GROUPE II

Sur huit observations, nous trouvons :

Deux *Electros strictement normaux* ; un *électro légèrement altéré*, épaissement d'une Branche de R en Der II.

Cinq *Electros anormaux.*

GROUPE III

A). Dans la catégorie des aortites avec cœur normal.

Nous trouvons :

3 électros normaux, et 3 électros altérés.

Nous attirons l'attention sur les grosses déformations des complexes dans l'obs. 33.

Dans la catégorie des aortites avec gros cœur : 24 observations.

Nous avons observé dans tous les cas une altération très nette des complexes.

GROUPE IV

A). Chez les hypertendus avec cœur *normaux* : 6 observations.

Nous trouvons *cinq électro-normaux*, un électro altéré (Observ. 64).

B). Chez les hypertendus avec gros cœur : 11 cas.

Tous les électros sont altérés.

GROUPE V

C'est celui des Insuffisances cardiaques. Sans cause appréciable : dix observations.

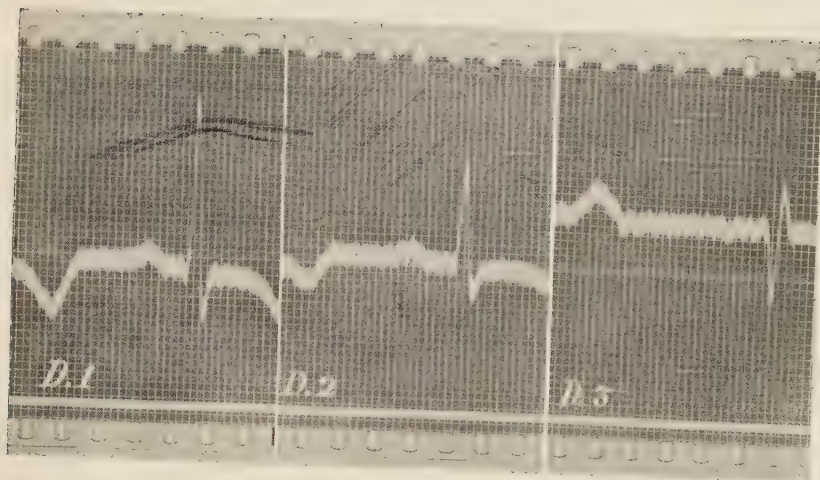
Dans toutes on note une altération nette des complexes.

A cette étude de 86 cas d'Angor commune, nous pourrions ajouter quinze autres cas dont les électros nous ont été confiés par le Dr WALSER.

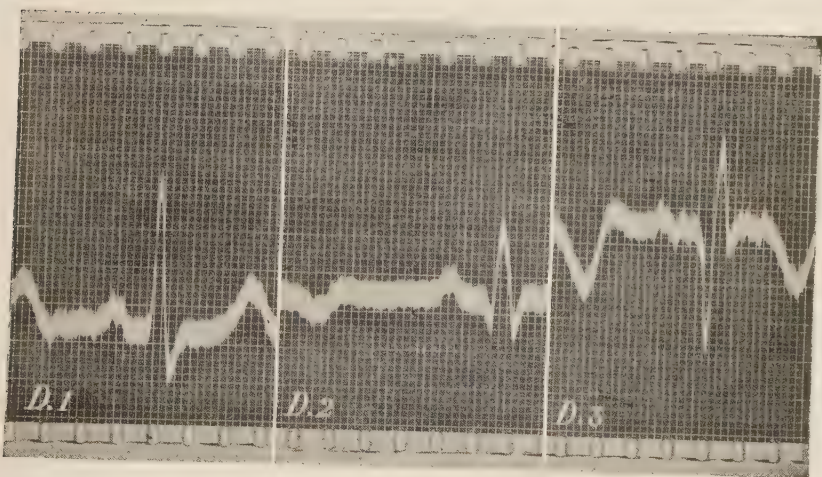
La proportion des déformations et le caractère de celles-ci sont absolument analogues à celles que nous avons observées chez nos malades.

Nous publions ici l'électro de M^{me} P. T négatif et pointu en Dér. I ; négatif en Dér. II. (Fig. 15 a).

Nous publions l'Electro de M^{me} N. Il s'agit d'une Angineuse. Mais il nous a été impossible de préciser s'il



A



B

FIGURE 15

Dans la figure A. dont nous nous excusons de la mauvaise reproduction, on devine l'inversion profonde de T en Dérivation 1. Remarquer la jacente avec la figure 13.

Dans la figure B, T est très négatif et pointu en D. 3, positif et pointu en D. 1.

s'agit d'une Angor commune ou d'une Angor liée à un infarctus.

On remarque un T négatif et pointu en Dér. III, négatif en Dér. II, positif et pointu en Dér. I (Fig. 15 b).

On est frappé par la ressemblance de cet électro avec celui de l'observ. 5.

DISCUSSION DES RESULTATS

A). DISCUSSION SUR LA FRÉQUENCE DES DÉFORMATIONS

Ainsi sur 86 tracés d'Angineux, nous trouvons :

25 électros absolument normaux.

7 électros avec altération minime (elles portent sur Q. R. S. en une seule dérivation.

54 sont nettement altérés.

Dans l'ensemble, ces résultats concordent avec ceux d'autres auteurs. Robert LÉVY dans sa thèse intéressante et documentée inspirée par le professeur CLERC, puis dans les archives des Maladies du cœur, trouve chez 163 angineux 108 altérations des complexes électriques.

LIAN étudiant 50 cas d'Angor trouve 19 é. c. g. normaux.

Des statistiques de WILLIUS, de NATANSON, se dégagent la même impression. Mais si on serre d'un peu plus près le problème, des divergences apparaissent :

Elles portent surtout sur les modifications électriques au cours de l'angine de poitrine où l'investigation la plus minutieuse ne peut mettre en évidence une cause organique, en somme : au cours des angines solitaires,

WILLIUS étudie 155 angineux.

Il les répartit ainsi : une vingtaine d'aortiques, 134 avec des « lésions indéterminées » et parmi ceux-ci 7 sans aucun signe objectif de maladie de cœur.

Certains auteurs ont utilisé cette statistique en considérant comme angine solitaire les 134 cas de WILLIUS.

Cette interprétation est me semble-t-il erronée. Car, quand on connaît le petit nombre relatif des angors solitaires par rapport aux autres, il est difficile d'admettre que sur 155 angineux, 134 n'aient aucune lésion cardio-artérielle. Ce serait plutôt semble-t-il aux sept derniers cas qu'il conviendrait d'appliquer ce terme d'angine solitaire.

Or, chez ceux-ci, WILLIUS trouve les électros normaux ou sensiblement normaux (dans trois cas, altération isolée de Q. R. S. en une seule dérivation).

Ces résultats concordent avec les nôtres.

Par contre, Robert LÉVY étudiant 27 cas d'Angor solitaire trouve chez 12 malades des modifications de la courbe électrique.

Ces altérations sont des plus nettes puisque dans sept cas il s'agit d'inversion de T et dans deux cas d'altérations combinées de Q. R. S. et de T du type « Bloc des Branches ».

Ces résultats sont nettement différents des nôtres puisque en cas d'Angor solitaire « groupe I » nos électros étaient normaux ou sensiblement normaux.

Et pourtant il faut bien admettre que c'est là un des points des plus importants de l'étude électrique de l'angine de poitrine. S'il est intéressant d'observer

les altérations des complexes, là où l'examen clinique met en évidence une lésion cardio-artérielle, il serait d'un bien plus grand intérêt d'en constater dans ces formes d'angine où l'examen clinique le plus minutieux reste muet.

Une altération électrique au cours de ces angors serait le témoin d'une lésion cardiaque et permettrait de raccourcir le champ encore trop vaste de l'angine solitaire.

Nous voyons à ce propos que nos résultats sont différents de ceux de Robert LÉVY. Néanmoins, cette divergence est beaucoup plus apparente que réelle.

a) Si nous faisons entrer dans le cadre de l'angine solitaire notre groupe n° 2 avec aorte sénile et déroulée mais cœur normal, nous voyons apparaître des modifications e. c. g. des plus nettes.

b) Chez un de mes malades hypertendu avec clangor, mais présentant une image radiologique des plus normales nous avons obtenu une grosse déformation électrocardiographique (élargissement de Q. R. S. avec inversion de T).

On peut très bien admettre qu'une image semblable puisse apparaître chez un malade en dehors de toute hypertension.

Récemment, en effet, nous avons obtenu une déformation analogue chez un sujet qui présentait un cœur cliniquement et radiologiquement normal tension normale.

Il s'agissait d'ailleurs non pas d'angine de poitrine, mais d'une syncope:

Néanmoins, nous croyons que de telles déformations sont l'exception au cours de l'Angor solitaire.

c) Enfin ajoutons que dans le groupe de l'insuffisance cardiaque sans cause appréciable, nous avons fait entrer certains malades (Observations 77, 78, 79, observ. 81, observ. 82).

A part le malade de l'observation 80 qui eut un galop transitoire, c'est uniquement l'agrandissement de l'ombre cardiaque à la radioscopie qui nous a fait rejeter ces malades du cadre de l'Angor solitaire et nous a autorisé à les grouper ainsi.

Or, nous reconnaissons que l'augmentation de l'ombre cardiaque n'était pas considérable.

Et quand on connaît les difficultés de la Radiologie cardiaque, la vanité des mensurations trop précises, on admettra que le diagnostic d'Angor solitaire qui ne repose en général que sur un protocole radiologique a une base trop imprécise, et pour éviter toute cause d'erreur peut-être conviendrait-il désormais de qualifier ainsi les angors qui s'accompagnent de signes cliniques radiologiques et électriques normaux.

Nous venons de discuter la fréquence des modifications des complexes au cours des angines sans lésion cardio-artérielles.

Passons maintenant à l'étude des angors avec atteinte cardiaque. A l'absence ou à la légèreté des déformations dans les premières s'oppose la constance et la netteté des déformations dans les secondes.

Dans tous les cas d'Angor avec atteinte cardiaque cli-

nique ou radiologique, nous avons constaté une altération nette des complexes.

Mais la discussion de ces résultats, leur confrontation avec ceux d'autres auteurs est difficile sinon impossible.

En effet, presque tous ceux qui ont étudié les modifications électriques dans l'Angor l'ont fait de façon globale ou au mieux se sont contentés de distinguer l'angine dans son ensemble, puis l'angine solitaire.

Or, il est évident qu'entre celle-ci et les angines avec atteinte cardiaque s'étend le champ des aortites, des hypertensions avec cœur normal et ce champ est assez vaste pour rendre vaine toute statistique.

Notre impression qui se dégage des malades que nous avons étudiés est que en cas d'Angor avec atteinte cardiaque les modifications électriques sont non seulement quasi constantes, mais encore précoces et plus importantes que ne le faisaient soupçonner l'examen clinique et radiologique.

S'il est bien connu que l'insuffisance cardiaque n'a pas forcément pour corrolaire une altération des complexes, si l'on voit parfois coïncider l'Asystolie la plus nette avec des tracés électriques normaux, notre impression est que dans les cas d'Angor avec atteinte cardiaque, il n'en va pas de même.

Et sans en discuter ici la cause : Question de la nature des lésions ; Question topographique, nous devons insister sur ces résultats.

B). DISCUSSION SUR
LE CARACTÈRE DE LA DÉFORMATION

On sait que les altérations peuvent porter :

Soit sur T.

Soit sur Q. R. S.

Soit sur les deux associés.

Nous avons constaté dans les Angors sans lésion cardiaque des altérations isolées de Q. R. S. épaissements NOTCH en une seule dérivation généralement la deuxième.

Nous pensons que la valeur pathologique de ces déformations est assez faible.

D'ailleurs, WILLIUS étudiant 747 sujets avec altération isolée de Q. R. S. en une seule dérivation constate une mortalité guère plus élevée (10 % de plus) que les témoins avec Q. R. S. normaux.

Dans une observation (Observation n° 7), nous avons constaté une diminution de la force électromotrice. Néanmoins nous ne pouvons parler de bas voltage. Quant au bas voltage en une seule dérivation nous pensons qu'on ne peut guère en tenir compte.

Nous en avons obtenu sur des tracés pris sur des jeunes gens sains exempts en apparence du moins de toute atteinte cardiaque.

Dans un cas nous avons observé un P. R. très allongé.

Mais les déformations les plus constantes et les plus importantes portent soit sur le T seul, soit sur Q. R. S. et T. associés.

1° *Déformation sur T.* — Tantôt il s'agit d'aplatissement de T soit dans toutes les dérivations (trois cas), soit dans une dérivation (deux cas), plus souvent il s'agit d'une *inversion de T*.

Dans nos observations, sur 86 cas d'Angor, nous trouvons 36 inversions de T ainsi réparties :

Dérivation I	16 cas.
Dérivations I et II	8 cas.
Dérivations II et III	10 cas.
Dérivations I, II et III	2 cas.

Ces résultats cadrent avec ceux d'autres auteurs :

Robert LÉVY sur 163 cas d'Angor trouve dans 42 cas des altérations isolées de T répartis de la façon suivante :

Dérivations I	11 cas.
Dérivations I et II	12 cas.
Dérivations II et III	6 cas.
Dérivations I, II et III	13 cas.

WILLIUS, sur 155 cas d'Angor, trouve 51 inversions de T :

Dérivations I	25 cas.
Dérivations II et III	12 cas.
Dérivations I et II	8 cas.
Dérivations I, II et III	5 cas.

2° *Allérations associées de T. et de Q. R. S.* — Nous faisons entrer dans ce groupe tous les cas où une altération nette de Q. R. S. accompagne une inversion de T.

Dans nos observations nous en trouvons 24 cas dont 12 réalisant sensiblement l'image décrite comme Bloc des Branches.

Robert LÉVY sur 163 cas observe 49 altérations associées de Q. R. S. et de T dont 12 réalisent l'image de Bloc des Branches.

Les statistiques de WILLIUS donnent une impression analogue, on remarque donc que tous les auteurs sont d'accord pour constater la proportion élevée des déformations comparables aux voisines de celles décrites comme « Bloc des Branches » au cours de l'angine.

HERRICK et SMITH sur 35 cas de « Bloc des Branches » ont relevé dix fois l'existence d'accidents angineux.

WILLIUS sur 105 cas de Bloc des Branches trouve une proportion de 30 % d'Angor.

Enfin PARKINSON et BEDFORD opposent à la rareté de l'image de Bloc des Branches dans l'Infarctus sa fréquence dans l'angine de poitrine commune.

En somme Fréquence de l'Inversion de T.

Fréquence des altérations combinées Q. R. S. et T, voici ce qui se dégage de l'étude des tracés électriques chez les angineux avec atteinte cardiaque.

Mais nous voudrions ici étudier d'un peu plus près les déformations électriques et en particulier détailler l'altération du T.

Un fait nous a frappé, c'est l'existence de T amples et pointus. Ils peuvent n'intéresser :

Que 2 dérivations : soit dérivation I et dérivation II (Observation 44), soit dérivation II et dérivation III (Observations 25-27).

Mais souvent les déformations prédominent aux dérivations I et III et, fait très important, sont toujours de sens inverse, c'est-à-dire que un T positif et pointu en I s'associe avec un T négatif et pointu en III et inversement.

Ces déformations sont très nettes dans les Observations 40-41.

S'opposant à ces grosses déformations de T l'accident Q. R. S. est normal.

Nous attachons une très grande importance à ces altérations, car nous les avons observées dans plusieurs cas d'Angor et jamais en dehors de l'Angor.

D'ailleurs, on est frappé par la parenté de ces déformations avec celles qui accompagnent l'évolution de l'Infarctus.

Nous rejetons néanmoins l'hypothèse de l'Infarctus dans les antécédents de nos malades, car malgré un interrogatoire minutieux nous n'avons pu noter les symptômes fonctionnels nous autorisant à y songer.

Parfois, au T ample et pointu s'associe une altération de Q. R. S. réalisant ou se rapprochant de l'image décrite comme Bloc des Branches. Nous avons vu la fréquence relative de cet aspect au cours des syndrômes angineux. Mais il n'a rien de caractéristique. Néanmoins, lorsque le T est très ample et pointu peut-être est-ce un argument en faveur d'une angine.

Dans nos observations à l'altération de T s'associe souvent une dénivellation de l'espace S T.

C'est une image que nous avons souvent rencontrée au cours des Aortites avec gros cœur.

Cette dénivellation est d'ailleurs variable comme forme et comme degré. Dans tous les cas, elle se présente dans un sens opposé en dérivation I et III.

Positive en dérivation I, elle devient négative en dérivation III. Nous ne pensons pas que ces dénivellations de S T soient caractéristiques, car nous l'avons constaté au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche en l'absence de tous phénomènes angineux.

D'ailleurs, dans aucun cas, elle n'ont revêtu l'aspect d'onde *monophasique* ou *curviligne* que nous avons données comme caractéristique de l'Infarctus.

LION néanmoins insiste sur leur importance tout en reconnaissant que ces dénivellations ne sont pas pathognomoniques.

Il est vraisemblable d'ailleurs qu'il ne convient pas d'opposer absolument les dénivellations à type de dôme et d'onde curviligne aux dénivellations sans caractère précis.

Si l'Infarctus détermine en règle les premières déformations il peut accessoirement conditionner les secondes ainsi que semble l'attester deux observations de LION avec reproduction électrocardiographique. L'autopsie ayant confirmé le diagnostic d'Infarctus.

Pour déterminer l'étude de ces déformations nous voudrions discuter la valeur qu'il faut attribuer à l'existence d'un T négatif et pointu en dérivation III, comme dans l'Observation n° 5.

On sait que tous les auteurs sont d'accord pour ne pas tenir compte de l'inversion de T en dérivation III.

Néanmoins les travaux concernant les tracés électri-

ques d'Infarctus ont montré ainsi que nous l'avons déjà vu que l'inversion de T en III en constitue souvent la seule séquelle.

PARKINSON et BEDFORD attachent une valeur à cette inversion lorsqu'elle est nette, lorsque le T est négatif et pointu.

Quelle importance faut-il attacher à cette déformation dans l'Angor commune ?

Il est difficile de répondre à cette interrogation. Qu'il nous suffise de la poser.

Les observations ultérieures portant sur un grand nombre de cas permettront seules un avis autorisé.

QUELQUES REFLEXIONS AU SUJET DES MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES AU COURS DES SYMPTOMES ANGINEUX

Lorsque l'on étudie les tracés électriques chez les angineux on est frappé par :

L'INCONSTANCE DES MODIFICATIONS ÉLECTRIQUES.

LEUR POLYMORPHISME

1° Inconstance des modifications électriques :

L'accord est général à ce sujet. Il ne convient d'ailleurs pas de s'en étonner si l'on veut bien admettre que l'angine de poitrine n'est qu'un symptôme relevant de causes multiples.

Pourquoi voudrait-on qu'une Angor d'origine aortique ou nerveuse réalise une altération des complexes ?

Témoin d'une atteinte du cœur les modifications électriques pourront peut-être servir à caractériser les Angors d'origine cardiaque, elles seront muettes dans les Angors d'autres origines.

2° Un autre point attire l'attention, c'est le polymorphisme des altérations électriques,

Parfois surtout au cas d'Angor sans signe clinique ou radiologique, nous avons observé quelques altérations minimales de Q. R. S.

Souvent nous avons observé des altérations de T isolées ou associées à une dénivellation de S T ou à un élargissement du complexe Q. R. S.

Déjà nous avons insisté sur les aspects variables de T aplati ou inversé. Cette inversion revêtant des degrés très divers allant du T légèrement inversé au T profondément inversé et pointu.

Les polymorphismes de ces modifications cadrent bien semble-t-il avec la variabilité des causes cardiaques de l'Angor.

Qu'il s'agisse d'une Angor d'origine Coronarienne et qu'on invoque les processus de spasme dischémie ou de distension.

Qu'il s'agisse d'Angor par distension ventriculaire gauche. Qu'il s'agisse comme le veut DANIELOPOLU d'un déséquilibre entre la capacité de travail du muscle cardiaque et l'irrigation sanguine. Néanmoins au cours de cette étude nous avons attiré l'attention sur une déformation qui semble assez caractéristique, c'est l'aspect du T ample négatif et pointu.

D'emblée saute aux yeux la parenté de cette altération avec les déformations évolutives de l'Infarctus du Myocarde et les déformations transitoires de certaines Angors.

On peut se demander si dans ces cas on ne pourrait invoquer une lésion vasculaire coronarienne.

Une objection se présente. C'est l'absence fréquente

de ces déformations chez les malades où l'autopsie met en évidence des lésions coronariennes des plus nettes.

Il semble que l'on puisse répondre à cette objection et faire observer que de même que dans l'infarctus ce n'est pas l'oblitération mais les lésions de nécrose du myocarde qui conditionnent l'altération de la courbe. De même dans les cas d'altération coronarienne c'est le myocarde qu'il faut avoir surtout en vue.

Ce sont vraisemblablement les lésions myocardiques qui donnent à la courbe cet aspect spécial.

Mais comme nous l'avons vu déjà en étudiant l'Infarctus, la notion de la nature des lésions et de leur siège doit être capitale dans le déterminisme des altérations.

Néanmoins, si nous voulons ici attirer l'attention sur certaines déformations et soulever des hypothèses, nous nous garderons bien de ne rien affirmer, car la plus grande prudence s'impose lorsqu'il s'agit d'interpréter les tracés électriques.

L'ELECTOCARDIOGRAPHIE

POUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC

DE L'ANGINE DE POITRINE

Quand on a prononcé le mot angine de poitrine les plus grandes difficultés restent encore à vaincre.

Et de fait, si on pose assez aisément le diagnostic d'Angor, il est souvent beaucoup plus difficile sinon impossible d'en dépister la cause. Quant au pronostic tous les cliniciens sont d'accord pour reconnaître les difficultés de le poser avec justesse.

En présence de résultats si décevants, l'on conçoit que l'on se soit adressé à la méthode Electrocardiographique.

Nous allons étudier ici quel appoint l'étude des tracés électriques peut apporter à la recherche de la cause de l'angine et à l'énoncé du pronostic.

1° *L'Electrocardiographie et le diagnostic de l'angine de poitrine* : Impuissante à distinguer et à différencier les causes extra cardiaque d'Angor l'Electrocardiographie permettra de mieux connaître les angines d'origine cardiaque.

1° Sans doute dans certains cas le diagnostic est facile.

Les signes cliniques : assourdissement des bruits du cœur, galop.

Les signes radiologiques : agrandissement de l'ombre cardiaque concordent pour affirmer l'atteinte du cœur.

L'altération de la courbe électrique viendra confirmer cette atteinte. Mais cette confirmation n'était guère utile. Si dans ces cas la valeur diagnostique de l'e. c. g. est faible en revanche, sa valeur pronostique pourra être grande.

2° Mais dans d'autres cas, l'étude des tracés électriques acquiert une grande importance.

Il peut s'agir de cas douteux où l'on hésite sur l'atteinte cardiaque. Cliniquement en l'absence d'un galop net le diagnostic peut être en suspens on s'adresse alors à l'examen radioscopique. Il s'en faut que ce dernier lève toujours les doutes.

A côté des cas où l'augmentation de l'ombre cardiaque s'affirme nettement. Il en est d'autres où cette augmentation peut prêter à discussion. Nous avons déjà insisté sur les difficultés de cet examen radiologique, sur la vanité des dimensions précises.

Et cela tient à ce qu'un cœur normal ne ressemble pas à un autre cœur normal.

On peut être tenté de considérer comme un cœur augmenté de volume, un cœur couché sur le diaphragme et inversement on peut méconnaître une hypertrophie ou une dilatation masquée par le diaphragme. C'est dans ces cas que l'examen électrocardiographique prendra une importance de premier plan.

Une altération des tracés viendra attester de l'atteinte

du cœur. Or comme nous l'avons vu précédemment dans tous les cas où le cœur était atteint, l'altération des complexes était de règle.

Si nous ajoutons que cette déformation semble être précoce coïncidant souvent avec une image radiologique peu éloignée de la normale, on conçoit tout l'intérêt diagnostique d'une altération des complexes. Enfin à côté de ces cas douteux où les modifications de la courbe électrique confirment l'atteinte du cœur, il en est d'autres où elles viennent seules la révéler :

Qu'il s'agisse d'Aortite sénile avec cœur cliniquement et radiologiquement normal (nous en avons observé plusieurs cas).

Qu'il s'agisse d'Angor avec système cardio-vasculaire normal, c'est toute la question de déformations électriques au cours des Angors dits solitaires.

Si nous croyons que ces déformations sont rares, nous ne refusons pas de les admettre.

On conçoit que dans ces cas, les modifications du tracé étant le seul signe objectif, prend d'emblée une importance considérable.

Mais nous pensons qu'avant d'incriminer le cœur il faut s'assurer que les altérations de la courbe électrique sont nettes.

En particulier, lorsqu'il s'agit d'altération de Q. R. S. (épaississement, Notche) en une seule dérivation nous croyons qu'il est prudent de réserver le diagnostic.

Deux points méritent d'être précisés :

Une altération de complexes permet-elle de poser toujours le diagnostic d'Angor d'origine cardiaque ?

Une courbe électrique normale permet-elle d'affirmer que le cœur est sain ?

Sans doute il est reconnu qu'une altération des complexes témoigne de l'atteinte du cœur.

Mais voir toujours en cette atteinte la cause de l'angine serait peut être excessif. Une aortique, un hypertendu peut faire des crises angineuses avec cœur normal.

L'affection primitive peut un jour retentir sur le cœur et cette atteinte aura sa traduction électrique ; néanmoins, c'est toujours de l'aorte que partira l'hyperexcitation qui déclanche la crise.

Vouloir dans ces cas incriminer le cœur comme cause d'Angor serait une erreur.

La deuxième question pose un problème plus délicat et plus important. Il semble que des lésions limitées et trop discrètes pour modifier la courbe électrique puisse de par leur localisation ou leur processus évolutif être capable de déclancher des crises d'Angor.

C'est peut être le cas de certaines lésions coronariennes.

Robert LÉVY cite le cas d'un malade qui présentait une courbe électrique normale. A l'occasion des crises d'Angor apparut une déformation des plus nettes, mais transitoire.

On peut donc admettre que certaines lésions cardiaques trop minimes pour altérer la courbe électrique sont susceptibles de déclancher des crises d'Angor et à ce moment seulement de modifier les complexes.

La prise d'Electrocardiogramme en crise, n'offre donc pas seulement un intérêt théorique, mais pratique.

Malheureusement, on le conçoit aidément, ce ne sera jamais qu'un procédé d'examen tout à fait exceptionnel.

VALEUR PRONOSTIQUE

La notion du pronostic domine la question de l'angine de poitrine; on en connaît la difficulté; il convient d'étudier quel aide peut lui apporter l'électrocardiographie.

Dans l'ensemble et cela découle de nos observations ainsi que des statistiques américaines et françaises. Le pronostic est meilleur lorsque l'électrocardiogramme est normal.

Nous avons eu l'occasion de convoquer à trois et quatre ans de distance 8 angineux.

Les deux qui présentaient des altérations des tracés étaient morts; les six autres sont revenus à Broussais.

Robert LÉVY a suivi 72 angineux :

58 avec complexes atypiques.

14 avec complexes normaux.

Sur les 58 premiers 27 sont morts par le cœur dans un délai moyen de 25 semaines.

Des 14 autres, 3 seulement sont morts par le cœur.

Si donc l'existence d'un complexe normal améliore le pronostic, néanmoins il ne le rend pas favorable et ne met pas à l'abri des surprises puisque on peut mourir d'Angor avec un complexe électrique normal (Observation n° 1).

Et inversement nous suivons depuis plusieurs mois, voire plusieurs années des angineux avec électro altérés.

Et de même que M. LAUBRY a écrit :

V. M. 8

« Tout sujet atteint d'angine de poitrine, fût-elle en
« apparence bénigne et appartint-elle légitimement au
« groupe des angines nerveuses est exposé à subir un
« dénouement brutal.

« Et toute angine de poitrine, même nettement orga-
« nique est passible de rémission prolongée et de survie
« équivalente à une guérison ».

De même on pourrait conclure :

Tout sujet atteint d'angine de poitrine même avec
courbe électrique normale est exposé à mourir subite-
ment.

Et tout sujet atteint d'angine de poitrine même avec
altération nette de la courbe électrique est passible d'une
survie prolongée.

D'ailleurs, le caractère des altérations électriques peut
jouer un rôle dans l'établissement du pronostic.

Et si la plus grande prudence est toujours de mise en
ce qui concerne l'Angor où le dénouement brutal peut se
produire au cours d'une crise, il est de fait que dans
l'énoncé du pronostic on doit tenir compte du caractère
des altérations.

On sait la valeur pronostique que l'on attache à l'inver-
sion de T.

D'après WILLIUS

Inversion de T en dérivation I....	63 % de mortalité.
Inversion de T en dérivation de I et II	65 % de mortalité.
Inversion de T en dérivation II et III	32 % de mortalité.
Inversion de T en dérivation I, II et III	62 % de mortalité.

D'après Robert LÉVY :

Inversion en dérivation I	40 % de mortalité.
Inversion en dérivation I et II	52 % de mortalité.
Inversion en dérivation II et III ..	71 % de mortalité.
Inversion en dérivation I, II et III.	54 % de mortalité.

On voit que si ces statistiques ne concordent pas absolument dans l'ensemble elles montrent en cas d'inversion de T une mortalité de 50 % environ.

Lorsque des modifications de Q. R. S. s'associent aux modifications de T, le pronostic varie suivant les cas.

Lorsque Q. R. S. est de grand voltage avec élargissement réalisant l'image de Bloc des Branches, la mortalité est encore de 50 % environ, mais lorsque ces branches s'épaississent ou s'élargissent ou deviennent de bas voltage, le pronostic s'aggrave encore pouvant atteindre une mortalité de 100 %. C'est ainsi que dans l'observation n° 85 la mort est survenue rapidement en quelques semaines.

En somme, si l'Electrocardiographie apporte un appoint important dans le pronostic de l'Angor il ne permet pas de le poser avec une rigueur mathématique.

Ce n'est que par la confrontation des données cliniques radiologiques et électriques que l'on limitera le plus possible les chances d'erreur.

CONCLUSION

1° Au cours d'une crise d'Angor hyperalgique de longue durée une anomalie électrocardiographique telle que Onde Dôme, Onde de PARDEE permet de confirmer le diagnostic clinique d'Infarctus.

2° La constatation chez un malade d'une onde curviligne coïncidant avec l'antécédent d'une grande crise douloureuse thoracique est un gros appoint pour le diagnostic rétrospectif d'Infarctus du myocarde.

3° Lorsque persiste une déformation de T, ce seront seules les données de la clinique qui permettront suivant les cas de s'orienter vers une séquelle d'Infarctus ou vers l'Angor commune.

4° Au cours de l'Angor commune, il est de règle de constater l'absence de troubles électriques chez les sujets dont le cœur et l'aorte sont cliniquement et radiologiquement sains, la tension normale.

Les modifications des tracés sont l'exception mais leur constatation acquiert de ce fait une importance considérable.

Il n'en va pas de même chez les sujets à aorte sénile et déroulée où l'altération des complexes est fréquente.

5° Au cours des angines avec gros cœur, la constatation d'une anomalie des Tracés est la règle.

6° L'inconstance et la variabilité des troubles électriques au cours de l'Angor cadre bien avec la théorie éclectique de l'angine de poitrine.

Néanmoins, il convient d'attirer l'attention sur certaines déformations que l'on rencontre fréquemment chez les angineux et que l'on ne rencontre que chez eux semble-t-il.

Ce sont certaines anomalies de l'onde T particulièrement ample et pointue.

Elles acquièrent toutes leurs valeurs lorsqu'on les constate en dérivation I et 3 dans un sens opposé. La parenté de ces déformations avec celles de l'Infarctus permettent d'invoquer dans ces cas une pathogénie vasculaire.

7° Dans le cadre du diagnostic, l'électrocardiographie joue un grand rôle dans la discrimination des angors cardiaques, soit qu'elle confirme un diagnostic évident, soit qu'elle éclaire un diagnostic douteux, soit qu'elle vienne révéler un diagnostic insoupçonné.

Il semble, en effet, que dans les angors de cause cardiaque, les modifications électriques sont très fréquentes et très précoces.

Parfois cependant, la discrétion des lésions laisse insensibles les tracés électrocardiographiques, dans ces cas, il y aurait intérêt à prendre les tracés au cours d'une crise angineuse. Les modifications électriques transitoires plaident en faveur d'une origine cardiaque et vraisemblablement vasculaire.

8° L'E. G. G. ne permet pas de résoudre avec certitude

le pronostic de l'angor, puisque l'on peut mourir d'angine avec un électro normal.

Néanmoins, l'aspect des tracés aidera à fixer l'avenir de l'angineux.

En somme :

Par les multiples renseignements qu'elle donne au point de vue pathogénique, diagnostic et pronostic, la méthode électrocardiographique est une méthode d'examen qu'il ne faut négliger chez les angineux.

Elle aidera à mieux connaître le malade et à mieux approfondir cette question si étudiée et si discutée de l'angine de poitrine.

VU : *Le Doyen,*

BALTHAZARD.

VU : *Le Président de thèse,*

ACHARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON. — Electrocardiographie de l'Infarctus myocardique chez l'homme, *Arch. of Int. med.*, sept. 1928.
- ARRILLAGA (F.-C.). — El pronostico en la angina de pecho, *Semana Medica*, 1924, t. XXXI, p. 601.
- AVEZZU (G.) et CHINI (V.). — Intorno al significato clinico di alcuni reperti electrocardiografici negli anginosi, *Cuore e Circol*, 1927, t. IX, p. 101.
- BARNES (A.-R.) et WHITTEN (M.-B.). — Study of « T » wave negativity in predominant ventricular strain, *The Amer. Heart Journal*, t. V, oct. 1929, p. 14.
- Study of the « RT » interval in myocardial infarction, *The Amer. Heart Journal*, t. V, déc. 1929, p. 142.
- BATES (W) et TALLEY (J.-E.). — The e. c. g. of coronary occlusion following a stab wound in the left ventricle, *The Amer. Heart Journal*, t. IV, déc. 1929, p. 232.
- BERMAN and MASON. — Coronary artery disease : electrocardiographic study, *Calif and west med.*, 1928, t. XX, p. 334 (cité par BARNES et WHITTEN).

- BOUCOMONT (R.). — *L'Infarctus du myocarde*, Thèse, Paris 1929. Lac, édit.
- BOUSFIELD (G.). — Angina pectoris, changes in electrocardiograms during paroxysm, *Lancet*, 1918, I. II, p. 457.
- BROWN. — *Canad. med. A. J.*, 1920, t. X, p. 456 (cité par HAMMAN).
- CLARKE (N.-C.) et SMITH (J.-F.). — Electrocardiogram in coronary thrombosis, *J. of Lab. and Clin. Med.*, 1926, t. XI, p. 1071.
- CLERC (A.). — Angine de poitrine et théorie coronarienne, *Presse méd.*, 1927, n° 38, p. 593.
- Anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronarienne, *Presse méd.*, 1927, n° 32, p. 499.
- CLERC (A.), BASCOURRET (M.) et Robert LÉVY. — Valeur de l'électrocardiographie pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique, *Ann. de méd.*, 1927, t. XX, p. 201.
- CLERC (A.) et DESCHAMPS (P.-N.). — La pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomophysiologiques, *Presse médic.*, 1924, n° 78, p. 777.
- CLERC et LÉVY (Robert). — Modifications des complexes électriques dans l'infarctus, *Journal Médical Français* 1930.
- DONZELOT (E.). — Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde (discussion : CLERC, LAUBRY), *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1928, n° 4, p. 179.

- DONZELOT et BOUCOMONT. — Diagnostic électrocardiographique de l'infarctus du myocarde, *Bull. méd.*, 1930, 22 fév., n° 8, p. 125.
- DRESSLER. — *Wiener klin. Woch.*, 27 sept. 1928, n° 39, p. 1361.
- FEIL (H.) et SIEGEL (M.-L.). — Electrocardiographic changes during attacks of angina pectoris, *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1928, t. CLXXIX, p. 255.
- GALLAVARDIN (L.). — *Les angines de poitrine*, 1 vol., Masson, Paris, 1925.
- GORDINIER (H.-C.). — Coronary arterial occlusion. Perfectly definite symptom-complexus, *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1924, t. CLXXVIII, p. 181.
- HAMMAN (L.). — The prognosis of angina pectoris, *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1924, t. CLXXVIII, p. 786.
- HAMMAN (L.). — The symptoms of coronary occlusion, *Bull. of John Hopkins Hosp.*, 1926, t. XXXVIII, p. 273.
- HAY (J.). — Angina pectoris ; some points in prognosis, *Brit. Med. J.*, 1923, p. 957 ; et *Lancet*, 1923, p. 1119.
- HERRICK (J.-B.). — Thrombosis of the coronary arteries, *J. of Amer. Med Assoc.*, 1919, t. LXXII, p. 387.
- HERRICK (J.-B.) et SMITH (F.-M.). — Clinical observation on block of the branches of atrio-ventricular bundle, *The Amer. J. of the Med Sc.*, 1922, t. CLXIV, p. 470.

- KAHN (R.-H.). — Elektrocardiogramm studien, *Pflugers Arch.*, 1911, t. CXL, p. 627.
- KAHN (M.-H.). — The electrocardiographic signs of coronary thrombosis and aneurysm on the left ventricle of the heart, *Boston Med. and Surg. J.*, 1922, t. CLXXXVII, p. 788.
- LAUBRY. — Leçons de Seméiologie Cardiovasculaire. Doin, édit., Paris 1924.
- LAUBRY, WALSER et DEGLANDE. — Les modifications du complexe électrique dans l'Insuffisance cardiaque, *Journal Médic. Français*, 1926, t. 25, p. 155.
- LANGLEY. — Coronary disease, analysé in *Am. J. am. med. associat.*, 1929, t. XCIII, p. 874.
- LEARY et WEARN. — Two Cases of complete occlusion of Both coronary orifices, *The America Heart Journal*, vol. V, n° 4, p. 412, 1930.
- LECHELLE, BERGENSTEIN et BOUCOMONT. — Etude, à propos d'un malade, du diagnostic d'infarctus du myocarde, *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1929, n° 20, p. 748.
- LÉVINE et BROW. — Coronary Thrombosis, its various clinical features, *Médecine*, vol. VIII, p. 245, 1929.
- LÉVY (Robert-J.). — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique, 1 vol., Masson, Paris, 1929.
- Valeur sémiologique des altérations du complexe ventriculaire électrique dans les syndromes angineux, *Arch. des mal. du cœur*, août 1929, p. 523.

LIAN. — L'angor aigu coronarien fébrile, *Paris médical*,
27 juillet 1929, p. 86.

— De l'importance de l'électrocardiographie dans
l'étude clinique et pathogénique du syndrome
angine de poitrine, *Annales de Médecine*, avril
1930.

MOORE (N.-S.) et CAMPBELL (J.-R.). — The development
of the abnormal complexes of the e.c.g. in coro-
nary occlusion, *The Amer. Heart Journal*, t. IV,
juin 1929, p. 573.

NATHANSON (M.-H.). — Disease of the coronary arteries,
The Amer. J. of the Med. Sc., 1925, t. CLXX,
p. 240.

OETTINGER. — Modifications électrocardiographiques après
oblitération coronarienne aiguë, *Z. für klin.
Med.*, 1929, t. CX, p. 578.

OPPENHEIMER (B.-S.) et ROTHSCHILD (M.-A.). — Value of
the electrocardiogram in the diagnosis and pro-
gnosis of coronary arteries disease. *J. of Amer.
Med. Assoc.*, 1924, t. LXXXII, p. 1722.

PADILLA (T.) et COSSIO (P.). — El. e.c.g. ventricular en el
infarto miocardico. *La Semana medica*, 19 sept.
1929, p. 813.

— Occlusion Coronaria brusca y lenta, 1 vol., 1930.
Editor, El Ateneo, Buenos-Aires.

PARDEE. — Electrocardiogram of coron. artery occlusion,
Arch. of int. med., 1920, t. XXVI, p. 244.

PARDEE (H.-E.-B.). — Heart disease and abnormal elec-
trocardiograms with special reference to coro-

- nary T wave, *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1925, t. CLXIX, p. 270.
- Complete clinical recovery after thrombosis of a coronary branch, *The Amer. Heart Journ.*, 1927, t. II, p. 442.
- PARKINSON (J.) et BEDFORD (D.-E.). — Cardiac infarction and coronary thrombosis, *Lancet*, 1928, t. I, p. 4.
- Successive changes in électrocardiogram after cardiac infarction, *Heart*, 1928, t. XIV, p. 195.
- PEZZI (C.). — L'infarto miocardio, *Guore e Circol*, août 1929, t. VII, p. 141.
- PORTE (D.) et PARDEE (H E. B.). — The occurrence of the coronary « T » wave in rheumatic pericarditis, *The Am. Heart Journal*, t. IV, juin 1929, p. 584.
- ROTCHILD (M.-A.), MANN (H.) et OPPENHEIMER (B. S.). — Successive changes in électrocardiogram following acute coronary artery occlusion, *Proc. of the Soc. of Exper. Biol. and Med.*, 1926, t. XXIII, p. 233.
- SCOTT (R.-W.), FEIL (H.-S.) et KATZ (L.-N.). — The e.c.g. in pericardial effusion, *The Amer. Heart Journ.*, t. V, oct. 1929, p. 68.
- SINGER. — *Loc. cit.*
- SMITH (F.-M.). — E. c. graphic changes following occlusion of the left coronary artery, *Arch. of Intern. Med.* 1923, t. XXX, p. 497.
- STEWART (H.). — Relation of clinical, including électro-radiographic phenomene to occlusion of the

coronary arteries, *Am. Heart J.*, 1929, t. IV, p. 393.

VEIL (P.). et GODINA-ALTÈS (J.). — *Traité d'électrocardiographie clinique*, 1 vol., Doin, Paris, 1928.

WEARN (J.-T.). — Thrombosis of coronary arteries with infarction of the heart, *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1923, t. CLXV, p. 250.

WHITE (P.-D.) et VIKO (L.-E.). — Clinical observations of heart block, *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1923, t. CLXV, p. 659.

WILLIUS (F.-A.). — Angina pectoris : an electrocardiographic study, *Arch. of Intern. Med.*, 1921, t. XXVII, p. 192.

— Infarctus du myocarde : deux observations avec électrocardiogrammes détaillés, *Arch. des Mal. du cœur*, 1925, t. XVIII, p. 712.

— Clinical features of cases exhibiting électrocardiographs conforming to those of experimental bundle branch-block, *The Amer. Heart Journ.*, 1926, t. I, p. 576.

WILLIUS (F.-A.) et BARNES. — Infarctus myocardique ; étude électrocardiographique. *J. of Lab. and Clin. Med.*, mars 1925 ; anal. in *Arch. des Mal. du cœur*, 1926, p. 504.

WILLIUS (F.-A.) et BROWN (J.-E.) — Coronary sclerosis, an analysis of 86 necropsies, *The Amer. Journ. of the Med Soc.*, t. CLXVIII, 1924, p. 165.

IMPRIMERIE A. OLIVIER (M. CARON, DIRECTEUR)

34, RUE DEMOLOMBE, CAEN. — 483.
